Lane Medical Library

Aus der ehemaligen Universitäts-Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke in München
Stellvertretender Leiter: Professor Dr. Josef Beck

Die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Otosklerose

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität
in München

vorgelegt von

Franz Bäuml,
Assistenzarzt, Königsberg Pr.

Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz.
1937

Referent: Professor Dr. med. Josef Beck, München

Diese Dissertation ist gleichzeitig als Broschüre
im Verlag Carl Nieft, Bleicherode, erschienen

Schon viel ist über die Otosklerose geschrieben worden. Seit dem letzten Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts, wo die planmäßige Forschung einsetzte ist der Streit der Meinungen nicht mehr verstummt. Namhafte Forscher haben dieser heimtückischen Ohrenkrankheit den Hauptteil ihres Lebenswerkes gewidmet.

Die folgende Arbeit hat den Zweck, in Kürze einen Überblick über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der heute „Otosklerose" genannten Erkrankung zu vermitteln.

Schon im 18. Jahrhundert haben Valsalva, Morgagni und Ph. Meckel auf Grund von Sektionsbefunden über die Verwachsung des Steigbügels mit dem Rahmen des Vorhofsfensters als Ursache für Schwerhörigkeit und Taubheit berichtet. Dann ruhte die Forschung bis Hagenbach (1835) und Hyrtl (1845), die durch vergleichende Studien über das Gehörorgan der Mammalia darauf hinwiesen, daß bei verschiedenen Säugetierfamilien wie z. B. beim Pferd, Esel, Affen ebenfalls diese Anomalie vorkommt. Wenig später (1857) fand Josef Toynbee unter 1149 Präparaten 126 Fälle von knöcherner Verwachsung des Steigbügels im Vorhofsfenster. Doch kam die Bedeutung dieser Befunde wegen mangelnder klinischer Voruntersuchung nicht entsprechend zur Geltung. Allerdings bestritt Kramer 1858 Toynbees und Erhards Ansicht, daß die Steigbügelankylose überhaupt Schwerhörigkeit verursachen könne.

Nachdem aber Toynbee die Aufmerksamkeit geweckt hatte, folgten rasch weitere Veröffentlichungen über knöcherne Steigbügelankylose von Erhard, Kramer, v. Tröltsch, Politzer, Bezold u. a.

Die wichtigsten Ergebnisse dieser makroskopischen Untersuchungen waren:

1. Die Steigbügelfixation ist bedingt

a) durch Synostose der Fußplatte mit dem Rahmen des Vorhofsfensters

b) durch knöcherne Verwachsung der Schenkel mit den Wandungen der Fensternische.

c) durch Fixation an Basis und Schenkeln.

2. Durch Knochenneubildung ist es mehrfach zu einer halbkugeligen Vorwölbung der Fußplatte in den Vorhof oder gar zu einer randständigen, wallartigen Hervorragung derselben in das Vestibulum gekommen.

Über die Benennung herrschte durchaus Unklarheit, bis v. Tröltsch, der Begründer der modernen Ohrenheilkunde, 1880 erstmals den Namen Sklerose prägte. Er versteht darunter einen Vorgang, „bei welchem die Paukenhöhlenschleimhaut dichter, starrer, unelastischer wird, welche Veränderungen sich am Trommelfell, am Hammer-Amboßgelenk und beson-

ders an den beiden Fenstermembranen für die Vibrationsfähigkeit derselben sehr störend erweist und schließlich zu vollständiger Unbeweglichkeit des Steigbügels infolge Verkalkung und Verknöcherung des Ringbandes oder auch zu gleicher Erstarrung des runden Fensters führt". Darüber hinaus aber glaubte v. Tröltsch infolge weiterer anatomischer Beobachtungen, daß die Sklerose zu einer selbständigen Krankheit werden würde.

Im Ganzen war aber die Ansicht bis 1885 folgende:

Es handelt sich pathologisch-anatomisch um eine knöcherne Verwachsung der Steigbügelplatte im Vorhofsfenster oder der Steigbügelschenkel in der Fensternische, die wahrscheinlich bedingt ist entweder durch eine im Anschluß an chronischen Mittelohrkatarrh (v. Tröltsch) oder an eitrige Mittelohrentzündung auftretende umschriebene Periostitis ossificans oder durch einen primär ostitischen Prozeß des Felsenbeins (Moos 1867).

Für die Forschung bedeutet das Jahr 1890 ein neues Stadium. Denn während alle bisherigen Erkenntnisse allein auf makroskopischen Beobachtungen beruhten, wurde damals erstmals von L. Katz ein bei Lebzeiten festgestellter Fall auch histologisch untersucht. Katz glaubte, es handle sich um eine primäre Entzündung des Ringbandes.

Nun folgen weitere mikroskopisch untersuchte Fälle:

1892 von Habermann: er vermutet als Ursache eine Kalkablagerung im Ringband, Wucherungen des Knorpelbelags, Synostosen infolge Entzündung des Knochens in der Umgebung der Basis des Steigbügels. 1893 von Bezold-Scheibe: auch sie nehmen als Ursache der Stapesankylose eine chronisch entzündliche Knochenerkrankung an, die nach ihrem mikroskopischen Verhalten entweder vom Knochen selbst oder vom Periost der Vorhoffensternische ihren Ausgang genommen habe.

1893 veröffentlicht auch Politzer 8 histologisch untersuchte Fälle von Stapesankylose und im Jahre darauf weitere 16 Fälle, die während des Lebens erkannt und nach dem Tode untersucht worden waren. Das Trommelfell war überall normal gewesen.

Politzer glaubt, daß eine umschriebene Erkrankung der Labyrinthkapsel vorliege, in deren Folge sich neues Knochengewebe bilde, welches allmählich das normale verdränge und auf das Vorhofsfenster und den Steigbügel übergreifend zur völligen Stapesankylose führe.

Politzer hält also den Knochenprozeß für krankhafte Knochenneubildung, nicht wie Katz, Habermann, Bezold-Scheibe für eine einfache Umwandlung der Kompakte in Spongiosa. Er hielt es für erwiesen, nachdem er neben Riesenzellen in mehreren Fällen zerstreute Osteoblasten und Osteoklasten feststellen konnte, daß die zur Sklerose führende krankhafte Veränderung nicht in der Mittelohrschleimhaut, sondern in primärer Erkrankung der Labyrinthkapsel zu suchen sei. Bisher war diese Art der fortschreitenden Schwerhörigkeit als Produkt einer Schleimhauterkrankung des Mittelohres, einer Periostitis oder auch einer Ostitis der Promontorialwand angesehen und als Otitis media catarrhalis sicca bezeichnet worden.

Erst durch Politzer wurde also die Sklerose von den katarrhalischen und otitischen Schleimhautprozessen getrennt und als selbständige Erkrankung anerkannt, wie es v. Tröltsch schon vermutet hatte. Sie gilt seit ihm als eine „herdförmige" Knochenerkrankung, in deren Verlauf es zur Stapesankylose kommt.

Von ihm stammt auch der Name Otosklerose, der sich seitdem trotz vieler anderer Vorschläge bis auf den heutigen Tag behauptet hat. Da

nämlich der Terminus „Sklerose" für die fortschreitende Schwerhörigkeit sich bei den Fachärzten seit von Tröltsch schon eingebürgert hatte, hielt es Politzer für zweckmäßig, diese Bezeichnung zu wählen, obwohl er selbst den Ausdruck Capsulitis labyrinthi für zutreffender fand.

Somit bedeutet das Jahr 1894 einen wichtigen Markstein in der Geschichte der Otoskleroseforschung.

Der nächste Forscher, der sich dem Studium der Otosklerose zuwandte, war Siebenmann.

Seine 2 im Jahre 1898 veröffentlichten Fälle waren von dem Pathologen Hanau untersucht worden. Dieser lieferte durch das Verhalten der Knochenkörperchen den Nachweis, daß eine Knochenneubildung und nicht eine Umwandlung alten Knochens vorliege, da eine Erweiterung von vorher engen Knochenkörperchen nicht vorkomme. Es handelt sich nach ihm um neugebildeten metaplastischen Bindegewebsknochen.

An weiteren Fällen fand Siebenmann multiple Spongiosierung der Labyrinthkapsel.

Die Spongiosierung geht nach seiner Meinung nicht vom Periost aus, noch entwickelt sie sich primär in der Labyrinthkapsel, sondern die ältesten Partien finden sich an der Grenze zwischen der enchondral gebildeten primären Labyrinthkapsel und dem sekundär vom Periost aus angelegten Bindegewebsknochen (wahrscheinlich in letzterem selbst). Die Umwandlung des kompakten Labyrinthknochens in Spongiosa soll darin begründet sein, daß die normale Labyrinthkapsel das ganze Leben hindurch ausnahmsweise reich an Resten primären Knochens ist.

Siebenmann spricht nicht von Ostitis, sondern faßt den Vorgang mit Kölliker und Strelzoff als letzte Phase eines Wachstumsprozesses auf, der normalerweise im Felsenbein nicht vorkomme, dagegen in anderen Knochen die Regel bilde. Er bezeichnet daher den Vorgang als Neospongiosierung, eine Benennung, die zu wenig charakteristisch ist, weil alle umbauenden Knochenerkrankungen zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Spongiosierung führen.

Wir haben also um die Jahrhundertwende im wesentlichen zwei Richtungen: die eine, zu der Habermann und Katz gehören, faßt den Prozeß als entzündlich bedingt und vom Mittelohr ausgehend auf; die andere der die übrigen Autoren sich anschließen, nimmt an, daß der Ausgang primär im Periost oder Knochen zu suchen sei. Denker hält in seiner 1904 erschienenen Monographie noch beide Deutungen für möglich.

So wurde seit der grundlegenden Erkenntnis Politzers, die von Scheibe, Bezold Siebenmann, Brühl, u. a. bestätigt wurde, allgemein angenommen, daß die anatomische Grundlage der Sklerose die durch die Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel hervorgerufene Stapesankylose sei. Otosklerose war praktisch identisch mit Stapesankylose, obwohl durch die inzwischen verfeinerten Hörprüfungsmethoden sich immer mehr gewisse Schwierigkeiten ergaben. Z. B. konnte Siebenmann bereits 1892 lediglich auf Grund sorgfältiger Hörprüfung auf ein Mitergriffensein des Labyrinthes bei Otosklerose hinweisen, ja er behauptete sogar, daß bei Sklerose, stets das Labyrinth mehr oder weniger mitaffiziert sei.

1909 wies Manasse darauf hin, daß dieselbe Erkrankung der Labyrinthkapsel auch ohne Stapesankylose bei gleichzeitiger Labyrinthatrophie vorkomme.

Nun kam es zur Verwirrung in der Nomenklatur, indem jeder Autor mit Sklerose etwas anderes bezeichnete: Stapesankylose allein, Knochener-

krankung allein und zwar mit und ohne Steigbügelverknöcherung, oder sogar Labyrintherkrankungen. Gegenüber den Auffassungen, die das anatomische Bild der Labyrinthkapsel in den Vordergrund rückten, wollte z. B. Brühl das klinische Bild in Anlehnung an den alten Begriff der Sklerose hervorheben und unter „Otosklerose" das Symptom der (durch eine Ostitis metaplastica, Hyperostosenbildung u. dgl. bedingten) knöchernen „Stapesankylose" verstanden wissen. Brühl sagt: „Otosklerose ist also knöcherne Stapesankylose; sie stellt ein Stadium oder eine Form der Ostitis chronica metaplastica dar".

Daher gestaltet sich auch heute noch das Schrifttum ziemlich schwierig, weil fast jeder Forscher seine Ansicht mehrmals änderte.

Der Hauptanteil der Forschung gilt aber der histologischen Erforschung des Herdes, wenn auch nebenher immer neue Deutungen auf Grund klinischer Beobachtungen, Erblichkeitsforschungen u. a., auftauchten. Zunächst sollen daher die weiteren Fortschritte der histologisch-pathologischen Erforschung geschildert werden.

Hatten seit Politzer alle Forscher Otosklerose mit Stapesankylose gleichgestellt und den Knochenprozeß in der Steigbügelgegend lokalisiert, so ist es ein Verdienst Manasses, 1910 darauf hingewiesen zu haben, daß der Knochenprozeß nicht immer zur Steigbügelfixierung führe, das Wesen also nicht die Stapesankylose sei, sondern die primäre Veränderung der Labyrinthkapsel.

Manasse stellt sich den Vorgang folgendermaßen vor: Die Veränderung der Labyrinthkapsel beginnt mit Bildung von osteoidem und Granulationsgewebe innerhalb präformierter Gefäßräume. Der alte Knochen geht infolge dieses Prozesses durch einfache Verdrängung, nicht durch lakunäre Resorption zugrunde, neues Knochengewebe tritt an seine Stelle. Dieses hat nur intermediären Charakter und wird bald wieder zerstört durch zwei verschiedene Arten der Einschmelzung:

1. durch siebartige Durchlöcherung des neugebildeten Knochens.
2. durch lakunäre Resorption mit Osteoklastenbildung.

Dann wird von den so entstandenen Markräumen aus durch Osteoblastentätigkeit wieder Knochen (zunächst spongiöser) gebildet, der nicht wieder verschwindet. Er wird derber und fester, aus dem zellreichen Mark wird fibröses, auch Fett- oder Gallertmark, die Markräume werden immer kleiner, die Knochenbalken immer dichter, bekommen Lamellensysteme und stellen schließlich wieder kompakten Knochen dar, der sich aber immer scharf vom alten Labyrinthknochen abhebt. Möglich ist auch, daß Teile des ersten jugendlichen Knochens ohne Ab- und nochmaligen Anbau direkt in derbes Knochengewebe umgewandelt werden, wie es als Endstadium erscheint.

Für einen entzündlichen Vorgang spricht nach Manasse der Beginn mit Granulations- und Osteoidgewebe, das Wechselspiel zwischen Apposition Resorption und erneuter Apposition. Die Riesenzellenbildung fand er ähnlich wie bei Ostitis fibrosa. Dazu kommt noch die Umbildung des zellreichen Markes in fibröses, die endgültige Erzeugung eines derben, kompakten Knochens, die Exostosenbildung.

Manasse benennt daher die Erkrankung Ostitis chronica metaplastica, unter ausdrücklicher Billigung von v. Recklinghausen und M. B. Schmidt. Der Zusatz „metaplastica" soll nur ausdrücken, daß die Labyrinthkapsel umgewandelt wird d. h. eine andere Art von Knochen erhält. Trotzdem konnte der Vorschlag Manasses sich nicht durchsetzen, weil weder der ent-

zündliche Charakter der Erkrankung noch eine Metaplasie des Knochens festgestellt werden konnten.

Ein neues Stadium für die Forschung bedeutet das Jahr 1917, wo Otto Mayer seine Monographie auf Grund eigener Untersuchungen herausgab.

Er übt darin Kritik an allen bisherigen Ansichten und kommt auf Grund eingehender entwicklungsgeschichtlicher und histologisch-pathologischer Studien zu dem neuartigen Ergebnis, daß es sich bei der Otosklerose um eine Geschwulstbildung im Sinne der Hamartome handle. Schon 1911 hatte er den Vorgang mit der Ostitis fibrosa verglichen, da er Blutungen und Zystenbildungen im Knochen feststellte. Als Bezeichnung empfiehlt er multiple, kongenitale, typisch lokalisierte, symmetrische Herderkrankung der Labyrinthkapsel oder noch besser Osteofibromatose.

Schon Siebenmann hatte sich mit der Entwicklung der Labyrinthkapsel befaßt, um so dem Problem näher zu kommen. Nach ihm beginnt die Verknöcherung der Labyrinthkapsel vom 4. Fötalmonat an und zwar von sogenannten Verknöcherungspunkten aus.

Otto Mayer nimmt an, die Verknöcherung erfolge im Gegensatz zu Siebenmann überall von außen her. Diese Knorpel-Knochenspangen werden im 6. Monat durch Riesenzellen abgebaut.

Bei der enchondralen Verknöcherung der Labyrinthkapsel wird in typischer Weise Knorpel zerstört, auf die Knorpelreste wird durch Osteoblasten Knochensubstanz aufgelagert. Diese Osteoblastentätigkeit dauert ununterbrochen an, bis fast der ganze primäre Markraum mit lamellärem Knochen ausgefüllt ist, was etwa nach dem 2. Lebensjahr der Fall ist. Danach erfolgt normalerweise kein weiterer Umbau mehr, dagegen schreitet die Entwicklung der Röhrenknochen noch zwei Dezennien lang fort. Wegen des Mangels an Erneuerung treten in der Labyrinthkapsel schon frühe Alterserscheinungen zutage:

1. die durch Obliteration der Havers'schen Räume verursachte Sklerosierung des Knochens.

2. das Zugrundegehen der Knochenzellen, das bei den übrigen Skelettknochen infolge des Längen- und Dickenwachstums und der stetigen Erneuerung erst spät erfolgt, hier aber bereits endgültig ist.

Die von Manasse „Interglobularräume" genannten knorpelartigen Räume entwickeln sich nach Otto Mayers Ansicht aus den bei der enchondralen Verknöcherung zurückbleibenden Knorpelresten, die nur vom Rand her aufgebrochen werden, während die umgebende Knorpelgrundsubstanz stehen bleibt. Diese Knorpelreste werden im weiteren Verlaufe nur zum geringen Teil abgebaut und stellen, wie er glaubt, kongenitale Mißbildungen und zwar Hemmungsmißbildungen dar. Er ist zwar nicht wie Manasse und Schoetz der Ansicht, daß diese Knorpelinseln das anotomische Substrat der Otosklerose seien, glaubt jedoch an „nahe Beziehungen zwischen beiden Alterationen".

Um diese Auffassung Otto Mayers zu verstehen, muß etwas näher auf seine Vorstellung von der Entwicklung der Labyrinthkapsel vor dem ovalen Fenster, wo ja nach allgemeiner Ansicht eine der Hauptprädilektionsstellen ist eingegangen werden. Er sagt:

In der Gegend vor dem ovalen Fenster stoßen zwei Verknöcherungspunkte gegeneinander. Der eine schreitet von der Facialisrinne nach abwärts, der andere vom Promontorium aufwärts fort. In der Mitte zwischen diesen beiden Verknöcherungspunkten ist der Knorpel noch im 4. Embryo-

nalmonat unreif und zeigt Wachstumserscheinungen. Im 6. Monat, wenn der Knorpel schon ringsum verknöchert ist, befindet sich an dieser Stelle ein Knorpelstreifen, der in seiner Mitte einen Faserstrang enthält. An diesem Knorpelstreifen kann man zwei Abschnitte unterscheiden: eine innere und eine äußere Hälfte. Die innere Hälfte geht nach hinten zu in den Knorpelbelag des Fensterrahmens den dazwischen liegenden Faserstreifen und das Ringband über. Die äußere Hälfte des Knorpelstreifens öffnet sich nach hinten durch Auseinanderweichen der Ränder in die Nische vor dem ovalen Fenster.

Diese Vorgänge sind identisch mit denjenigen, die zur Entwicklung eines Gelenkes führen, es kommt jedoch hier nur zur Bildung einer Syndesmosis im ovalen Fenster und zu einer Synchrondrosis (Knorpelfuge) vor dem ovalen Fenster. Sowohl in der Fuge selbst als auch in der Nähe derselben können größere Knorpelpartien von der Verknöcherung verschont bleiben (Knorpelreste).

Diese Knorpelfuge, die sich weit in den Knochen der Labyrinthkapsel hinein erstreckt, kann, wie Otto Mayer annimmt, nach dem Abschluß der Entwicklung der ganzen Labyrinthkapsel, also nach dem 2. Jahre, noch verknöchern.

Ausgehend von den benachbarten Markräumen oder von den Gefäßräumen unter der Tensorscheide erfolgt die Resorption des Knorpels der Fuge und auch eines Teiles des angrenzenden Knorpels und Knochens auf typische Weise durch Osteoklasten, anderseits wird ebenso typisch in den entstandenen Resorptionsräumen durch Osteoblasten lamellärer Knochen gebildet. Resorption und Neubildung sind in allen Fällen genau auf die Fuge und deren unmittelbare Umgebung beschränkt. Nach erfolgter Resorption wird in diesen Räumen wieder neuer Knochen durch Auflagerung auf die Resorptionsfläche erzeugt, und zwar entweder bis zur Bildung kompakter, nur enge Gefäßräume umschließender Lamellensysteme, oder es werden bloß die Ränder mit lamellärem Knochen ausgekleidet und es bleibt ein größerer Markraum, dessen Mark anfangs zellreich fibrös ist und später zu Fettmark wird. Schließlich ist auch möglich, daß in dem neugebildeten Knochen wieder Teile durch Osteoklasten abgebaut werden, sodaß dadurch größere Markräume entstehen können.

Dieser neue (physiologische) Knochen ist stets ein typisch lamellärer, nie ein geflechtartiger wie bei Otosklerose. Eine Abhängigkeit von entzündlichen Prozessen besteht nicht, ebenso ist ein Zusammenhang mit degenerativen Vorgängen im Innenohr auszuschließen. Es handelt sich in diesen Fällen um eine späte Verknöcherung der Knorpelfuge, welche oft schon vor dem 2. Lebensjahre erfolgt, in der Mehrzahl der Fälle aber unterbleibt und erst später nach abgeschlossener Entwicklung der Labyrinthkapsel eintritt. Es liegt hier normaler Umbau vor wie an anderen Stellen des Skelettes d. h. Resorption, die von Markräumen und Gefäßkanälen ausgeht, und Knochenneubildung durch Osteoblastenlager. Die Ursache dieses (physiologischen) Umbaues liegt nach Otto Mayer vielleicht in der Gefäßlosigkeit des Knochens, wodurch er als Sequester wirkt.

Das typische histologische Bild der Herderkrankung der Labyrinthkapsel schildert Otto Mayer wie folgt:

Es lassen sich zwei Zonen trennen: eine innere gegen das Labyrinth zu gelegene mit (im Hämatoxylin-Eosin-Präparat) Blau- und eine äußere mit Rotfärbung des Knochens. Diese beiden Zonen gehen allmählich ineinander über.

Der blaue Knochen besteht seltener aus breiteren, meist aus schmäleren Balken, die relativ weite Markräume umschließen. Die blauen Balken enthalten zahlreiche große Knochenzellen (Osteozyten), von denen oft zwei in einer Knochenhöhle (Lakune) liegen. Die Zellen sind aber nicht regelmäßig verteilt, sondern ungeordnet, oft dicht nebeneinander, oft in weiten Abständen. Nirgends in diesen blauen Bälkchen ist lamelläre Struktur zu sehen. In dickeren Balken finden sich buchtige dunklere Linien (Kittlinien). Das Mark an diesen Stellen ist sehr zellreich, hat bindegewebiges Gerüst, das von den Ausläufern spindel- oder sternförmiger Zellen gebildet wird. In diesem Gerüst und in Verbindung mit demselben liegt eine wechselnde oft außerordentliche Menge von großen, unscharf begrenzten Zellen verschiedenster Form mit großem, deutliche Kernstruktur zeigenden, rundem, ovalem oder bohnenförmigen Kern. Fast in jedem Markraume finden sich Riesenzellen, es fehlen aber Bestandteile des hämatopoetischen Markes, insbesondere Megakaryozyten. In jedem Markraume ist mindestens ein Kapillargefäß, manchmal sehr weit und strotzend gefüllt. Aber man kann nicht von abnorm reichlicher Vaskularisation reden.

Nach außen zu ist auf dem blauen Knochen ein schmaler hellroter Saum aufgelagert, auf dessen Oberfläche ein epithelartiger Belag von kubischen oder flachen Zellen zu sehen ist, den Osteoblasten. Daneben liegen schon Knochenbalken, die im Innern noch blau, am Rande bereits mehr rot sind. Auch darin sind oft tiefe Lakunen mit Riesenzellen. Diese roten Balken werden paukenhöhlenwärts breiter, die dazwischen liegenden Markräume werden allmählich enger und zeigen meist an ihrer Innenseite Osteoblastenlager und rote Säume.

In der äußersten Schicht ist der rote Knochen schon undeutlich oder lamellär, die Lamellen sind aber sehr kurz, von zahlreichen Kittlinien unterbrochen, selten rings um einen Gefäßkanal geordnet und bilden so ein Havers'sches Lamellensystem. Ein solches unterscheidet sich aber immer noch von dem alten Knochen der Labyrinthkapsel deutlich durch die großen, meist saftigen Knochenzellen, die auch nicht so regelmäßig liegen wie in normalen Havers'schen Systemen. Die Markräume sind in dieser Zone verschieden weit und enthalten neben einem weiten kapillaren Blutgefäß spärliches Gerüst. Das Mark besteht aus zellarmem Fasergewebe.

Dies ist nach Otto Mayer das Bild des frischen Stadiums.

Man sieht daraus, daß der alte Knochen durch Osteoklasten resorbiert wird. Die Resorption erfolgt nach dem erwähnten Autor vom Mark aus, indem sich aus diesem durch Wucherung der Bindegewebszellen ein Keimgewebe bildet, das teils durch lakunäre Resorption, teils durch Einwachsen von Sprossen in die Havers'schen Kanäle den Knochen zum Schwinden bringt.

Dagegen sprach sich nur Manasse aus, der bekanntlich behauptet, die Einschmelzung erfolge nicht durch lakunäre Resorption, sondern durch einfache Verdrängung durch den neugebildeten Knochen.

Otto Mayer zeigte jedoch, daß die Grenzlinie der Herde gegen den alten Knochen der knorpelig-vorgebildeten Labyrinthkapsel sehr scharf ist. Wo Knochen an Knochen stößt, erweist sich die Kontur des alten Knochens fast ausnahmslos tiefbuchtig. Diese Grenzlienie entspricht der v. Ebner'schen Kittlinie und ist nach dessen Ergebnissen „eine bleibende Zeugin" stattgefundener lakunärer Resorption.

Die Knochenneubildung vollzieht sich nach Otto Mayer folgendermaßen ; zahlreiche kollagene Fasern strahlen vom Rande der Bälkchen aus

und durchflechten sich. Nach der ganzen Entstehungsart und der Beschaffenheit dieses Knochens haben wir es hier mit einem geflechtartigen Knochen zu tun. Derselbe entsteht im bindegewebigen Mark durch die Tätigkeit von Osteoblasten, die eine Kittsubstanz zwischen sich ausscheiden und dabei sich selbst und die kollagenen Fasern einschließen. Es ist derselbe Vorgang, den wir im periostalen Keimgewebe und bei der Verknöcherung von Bindegewebe beobachten können.

Geflechtartiger Knochen findet sich sonst z. B. im periostalen Kallus, wo er den Notverband vertritt. Greifenstein hat in jüngster Zeit gerade über diese Fragen eingehende Untersuchungen angestellt und konnte Otto Mayers Ansicht bestätigen. Der geflechtartige Knochen ist nur der Platzhalter für den lamellären. Er wird aber nie im ganzen abgebaut und durch reifen ersetzt, sondern Resorption und Apposition greifen durcheinander.

Die „siebförmige Durchlöcherung" Manasses kommt nach Otto Mayer dadurch zustande, daß Kittsubstanz von den Osteoblasten nicht gleichmäßig ausgeschieden wird. Im Gegensatz zu M. B. Schmidt fand Otto Mayer, daß die homogene Interzellularsubstanz von Zellen gebildet wird; es besteht also auch für dieses Gewebe der Satz Gegenbaurs zu Recht, daß Knochen nur durch Osteoblasten gebildet wird.

Die schon von Politzer und Habermann beschriebenen Exostosen haben mit der Herderkrankung nach Otto Mayers Ansicht nichts zu tun. Manasse hingegen glaubt, daß „diese sklerotischen Knochenpartien aus dem neugebildeten Knochen hervorgehen, welcher an Stelle der alten Labyrinthkapsel getreten ist" und hält sie für „die ältesten Stadien der Herderkrankung".

Die mit neugebildetem Knochen erfüllten Resorptionsräume zeigen eine gegen den alten Knochen lakunär gestaltete Kittlinie, wodurch nach Otto Mayers Meinung bewiesen ist, daß hier durch Resorption von innen her Räume gebildet wurden, die sekundär ausgefüllt worden sind. Die Knochenneubildungen sind nie durch eine buchtige Kittlinie nach außen begrenzt.

Die im Knochen der Labyrinthkapsel in Kanälen auftretende Knochenneubildung kann also sein:

a) normal, wenn durch Osteoblastenlager in den Havers'schen Kanälen lamellärer Knochen angelagert wird oder wenn das derbe fibröse Gewebe in den Gefäßkanälen verknöchert;

b) pathologisch, wenn in Kanälen, die durch Resorption entstanden sind und zwar an Stelle von verengten oder obliterierten Gefäßkanälen normaler Beschaffenheit geflechtartiger Knochen neugebildet wird.

Das Zustandekommen der Stapesankylose erklärt Otto Mayer so:

Die Stapesankylose ist immer sekundär vom neuen Knochen des Fensterrahmens oder der Nischenwand aus entstanden. Die Ankylose wird zuerst immer durch Verknöcherung des Ringbandes bei intaktem Knorpelüberzug der Steigbügelplatte herbeigeführt. Diese knöcherne Verbindung wird wieder resorbiert, wobei auch die Steigbügelplatte arrodiert wird. Der so entstandene Defekt wird wieder durch neuen Knochen ausgefüllt und dadurch eine knöcherne Verbindung geschaffen. Das Weiterschreiten im Steigbügel erfolgt von den Markräumen des neuen Knochens aus und zwar durch Resorption und Apposition, wodurch auch die Verdickungen des Steigbügels zustande kommen.

Über die Lokalisation herrscht weitgehende Übereinstimmung: Am häufigsten ist die Gegend vor dem ovalen Fenster befallen, der sog.

Otosklerosewinkel (Ruttin), fast ebenso oft der äußere Ansatzpunkt der membrana tympani, secundaria, dann folgen der innere Gehörgang und die Bogengangsgegend.

Die Gesamtergebnisse Otto Mayers bis 1917 lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Die Neubildung des typischen geflechtartigen dunkelblauen Knochens ist in ihren ersten Anfängen im äußeren Teil der periostalen Fuge zu konstatieren und zwar dort, wo die derbe Bandmasse der Fuge in den Knochen einstrahlt und wo normalerweise das typische Bild des periostalen Wurzelstockes zu sehen ist. Weiter ist sie in der ganzen Ausdehnung des schrägen und horizontalen Teiles der Fuge zu finden. Der neue Knochen greift hier bereits in den alten ein, von diesem getrennt durch eine Kittlinie, ist aber auf einen schmalen Streifen beschränkt. In einem späteren Stadium greift die Resorption und Apposition auf die weitere Umgebung der Fuge über. Immerhin bleibt der Knorpelbelag des Fensterrahmens anfangs unversehrt. Erst später wird auch dieser resorbiert und an seiner Stelle junger, geflechtartiger Knochen gebildet. Von der Fuge aus geht schließlich die Resorption des alten Knochens und die Neubildung weit nach vorne, ja bis um die Schnecke herum.

Beim Embryo findet sich am Ansatzpunkt der membrana tympani secundaria ein Defekt der durch geflechtartigen Knochen gefüllt wird, entsprechend der Einstrahlung des Bandes in den Knochen. Dieser geflechtartige Knochen bildet aber nur eine Auflagerung, die sich von der Unterlage nicht scharf abhebt. Abnormerweise findet sich im Bereich dieses Defektes bei Kindern und Erwachsenen ein scharf begrenzter Herd eines fremdartigen Knochens und von derselben Stelle ausgehend haben sich in Fällen von Herderkrankungen am ovalen Fenster gleichzeitig auch hier typisch gebaute kleine und auch größere Herde gefunden.

Otto Mayer glaubt daher annehmen zu können, daß aus diesen kleinen Partien geflechtartigen Knochens an der Stelle der Einstrahlung des Bandes große Herde entstehen. Auch an allen übrigen erwähnten drei Stellen, an denen die Herde lokalisiert sind bzw. von wo sie ausgehen, strahlt Bindegewebe ein.

Manasse und Schoetz nehmen an, daß die Herde vor dem ovalen Fenster von Knorpelresten ausgehen. Otto Mayer lehnt das ab mit dem Begründen, diese Autoren hätten eben nicht erkannt, daß ein ganz bestimmter Knochen für die Herderkrankung charakteristisch sei.

Als Charakteristika der Herderkrankung führt er auf:

1. scharf umschriebene Herde an bestimmten Stellen der Labyrinthkapsel.

2. Symmetrie dieser Herde.

3. den Umbauprozeß, der sich nicht in typischer Weise vollzieht, sondern durch eine ganz enorme Wucherung der Osteoklasten und Osteoblasten, sowie durch die Erzeugung unreifen Knochengewebes, ruhelosen Wechsel zwischen Resorption und Neubildung im Innern des Herdes.

Das neugebildete Knochengewebe ist zunächst geflechtartig oder ausnahmsweise parallelfaserig. Es wird gebildet im osteoblastischen Knochenmark mit dem Typus der Knochenneubildung im Bindegewebe. Dieses unreife Knochengewebe ist zunächst kalklos, verkalkt aber sehr bald im hohen Grade, bleibt jedoch meist nicht bestehen, sondern wird wieder durch Osteoklasten zerstört. Nach mehrmaliger Wiederholung dieser Vorgänge

kann sich ein reiferes Knochengewebe (Übergangsknochen) bilden, bis schließlich lamellärer Knochen zustande kommt. Abweichend von dieser Regel kann der Prozeß in verschiedenen früheren Stadien Halt machen, sodaß das unreife Knochengewebe bestehen bleibt.

Bei der Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen) besteht ein ganz ähnlicher Vorgang, aber dort bleibt der neugebildete, unreife Knochen häufig lange Zeit kalklos.

Die Knochenmarkstruktur bei der Herderkrankung ist an den Umbaustellen osteoblastisch, oft zellig fibrös, bisweilen hyperplastisch, d. h. osteoblasten- und osteoklastenreich, was ja auch typisch für Ostitis fibrosa ist.

Auch mit der Ostitis deformans (Paget) besteht große Ähnlichkeit, sowohl histologisch als auch in den biologischen Vorgängen am Knochen. Nur betont Otto Mayer den einen bedeutsamen Unterschied, daß die Otosklerose eine umschriebene, herdförmige Erkrankung der Labyrinthkapsel ist, während die Ostitis deformans den Knochen stets in diffuser Weise ergreift. Trotzdem ist nach seiner Meinung die Ostitis deformans die einzige Knochenerkrankung, der überhaupt der Vorgang bei der Herderkrankung zur Seite gestellt werden kann, wobei er ausdrücklich betont, daß bei der Herderkrankung sicher keine defensive Reaktion vorliegt, vielmehr werden mit Ostitis pathologisch-anatomisch nach v. Recklinghausen selbst auch rein proliferierende Prozesse bezeichnet.

Über die Mitbeteiligung des inneren Ohres äußert sich Otto Mayer wie folgt:

Die Herderkrankung führt zu einer sekundären Beteiligung des Innenohres durch Einwachsen des Herdes in die Gefäßkanäle der Zweige der Vena cochleae und in diese selbst, wodurch es zu einem Verschluß derselben und zu Stauung in den Labyrinthgefäßen, zu Transsudation, Ödem, Induration und schließlich zu Atrophie der Labyrinthmembranen, ja sogar der lamina spiralis ossea kommen kann. Insbesondere ist die Veränderung der stria vascularis sehr wichtig. Die dadurch bewirkten Störungen der Liquorabsonderung, sowie die durch Verknöcherung der perivasculären Lymphbahnen hervorgerufenen Störungen des Ausgleiches der Lymphe führt er als weitere Ursachen der Veränderungen an. Im selben Sinne soll ein gleichzeitig durch Herderkrankung erfolgter Verschluß des Aquaeductus cochleae wirken. Weiter kann die Knochenneubildung auch auf die Nervenkanäle der maculae cribrosae übergreifen und die Nervenfasern daselbst schädigen. In diese Gruppe gehört auch die Verknöcherung der membrana basilaris.

Wo kein unmittelbarer Zusammenhang der Labyrintherkrankung mit der des Knochens nachweisbar ist, herrscht kein einheitliches Bild.

Auffallende Begleiterscheinungen der Herderkrankung sind nach Otto Mayers Ausführungen gelegentlich Bindegewebsgeschwülste der Dura, Verknöcherungen, Exostosen, Sandkörperchen, Endothelreste, die aus derbem Bindegewebe bestehenden Knötchen des Acusticus, sowie kleinere angeborene Mißbildungen.

Sicher gibt es nach ihm im jugendlichen Alter reine Stapesankylosen, später aber fand er die Labyrinthbeteiligung so häufig, daß sie als nichts Zufälliges betrachtet werden könne.

In späteren Arbeiten ist Otto Mayer vor allem bezüglich der Genese zu anderer Ansicht gelangt, was noch zu erwähnen sein wird.

Eine ganz gesonderte Stellung unter den Forschern nimmt Wittmaack und seine Schule ein. Nach ihm ist der Herd das Ergebnis von Stauung.

Auch Otto Mayer glaubte anfänglich an Zirkulationsstörungen als Ursache. Während er aber Störungen im arteriellen Gebiet annahm, glaubte Wittmaack an venöse Stauungshyperämie bestimmter Gefäßversorgungsgebiete der Knochenkapsel als Ursache des Prozesses und deutet sein Wesen als Bestreben des Organismus, diese venöse Stauung durch Ausbildung vikariierender Gefäßbahnen wieder auszugleichen.

In seinem 1919 erschienenen Buche heißt es wörtlich: „Ich komme auf Grund meiner eigenen Untersuchungen an dem vorliegenden Material zu dem Resultat, daß der otosklerotische Erkrankungsprozeß auf einer durch venöse Stauung ausgelösten Halisteresis beruht bzw. auf einer durch die genannte Ursache bedingten Trypsis im v. Recklinghausen'schen Sinne".

Wittmaack sucht nachzuweisen, daß es in der Tat gelingt, durch eine Abstauung der venösen Blutsinus, die — beim Huhn — in besonderem Knochenkanal entlang der Bogengänge verlaufen, Knochenveränderungen in der Labyrinthkapsel hervorzurufen, die bis in die Einzelheiten des anatomischen Bildes hinein den bei Otosklerose auftretenden Knochenveränderungen gleichen.

Trotzdem hat auch die Stauungshypothese Wittmaacks die restlose Erklärung des Prozesses nicht bringen können und ist von den übrigen Forschern abgelehnt worden, da diese geistvollen, aber mehr intuitiven Schlußfolgerungen doch noch der letzten Beweise entbehren. Gleichwohl hat Wittmaacks Idee eine Reihe von Anregungen gegeben. Weitere Nachprüfungen werden zeigen müssen, inwieweit seine Annahme der Wirklichkeit entspricht. Insbesonders können die Verhältnisse beim Huhn nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden.

Wir beschränken uns darauf, die wichtigsten Punkte der Wittmaackschen Hypothese zu registrieren.

Nach ihm ist die Gefäßerweiterung und Füllung der erste Beginn des Erkrankungsvorganges. Sie spielt die führende Rolle im ganzen Verlauf, vom Beginn bis ins Endstadium. Erstrebt wird vor allem die Herstellung einer ausgiebigeren Gefäßverbindung zwischen den Knochengefäßen und denen der Mittelohrschleimhaut, also ein Zweckmäßigkeitsvorgang.

Die Knochenneubildung vollzieht sich nach dieser Annahme in folgender Weise:

Die sternförmigen Gewebszellen ordnen sich häufig unter Auftreten größer, ausgesprochen spitzer, nadelförmiger Fasern (Sharpey'scher Fasern) mehr geflechtartig an und bilden dann zwischen sich die Knochensubstanz. Meist treten nach vorhergehender schnellerer Resorption typische Osteoblastenreihen auf.

Die Stauung kommt dadurch zustande, daß das Venennetz zum Plexus cavernosus durchaus in knöchernen Kanälen verläuft.

Die multiplen Herde erklären sich daraus, daß zuweilen mehrere Venen getrennt in den Carotiskanal einmünden.

Die Knochenveränderungen entwickeln sich um das Haupteintrittsbzw. Hauptaustrittsgefäß herum: der Prozeß beginne dort, wo das austretende Venennetz zum Hauptgefäß zusammentritt.

Die Mitbeteiligung des Labyrinthes beruht nach Wittmaack auf einer Störung des Kalkstoffwechsels. Es erfolge ein Übertritt von OH- Ionen in den Liquor infolge der bei der Auflösung des Knochens sich abspielenden Vorgänge (Säurediffusion).

Diese Auffassung vertritt Wittmaack und seine Schule im wesentlichen noch und sucht sie, wie eine vor kurzem erschienene Veröffentlichung zeigt, auch am Menschen praktisch therapeutisch zu verwerten. Eine weitere Überprüfung scheint daher geboten.

Weitere Untersuchungen über die Bedeutung der Knorpelfuge unternahm 1922 Kosokabe an der Siebenmann'schen Klinik.

Kosokabe findet nirgends wie Manasse Zeichen von Entzündung. (Plasmazellen kleinzellige Infiltration oder direkte Beteiligung des Periostes, wodurch eine Unterscheidung von Ostitis fibrosa und Ostitis deformans möglich wäre). Nach ihm und Otto Mayer liegen progressive Bindegewebs- bzw. Knochenneubildungen vor.

Auch er sieht die Otosklerose als eine hyperplastische Systemerkrankung an, die nicht nur auf angeborenen Ursachen beruhe; sie gehöre zu den gutartigen gemischten Bindegewebsgeschwülsten bzw. Osteofibromen.

Da man in der Erforschung des Herdes also keine befriedigende Deutung der rätselhaften Erkrankung zu finden vermochte, stellten Nager und Max Meyer eingehende Untersuchungen über die Erkrankungen des Knochensystems und ihre Erscheinungen an der Innenohrkapsel des Menschen an, über die sie 1932 in einem Buche berichteten.

Nach ihren Forschungen stellt die Otosklerose eine auf die Labyrinthkapsel beschränkte Osteodystrophia fibrosa dar.

Schon Otto Mayer sagte ja 1911, die Ostitis fibrosa bzw. Ostitis deformans sei die einzige Knochenerkrankung, die der Otosklerose zur Seite gestellt werden könne.

Nager-Meyer fanden von 53 Kranken bei 21 einen einseitigen krankhaften Befund und behaupten, daß es eine einseitige Otosklerose gebe. Sie unterscheiden zwischen herdförmiger und diffuser Erkrankung.

Multiple Herde fanden sie in 18 %, mehrmals nur einseitig, einen Herd in 58 %. Stapesankylose in 41 % bei einfachen, multiplen Herden und bei diffuser Erkrankung.

Es gibt nach ihnen zwei Beziehungen zwischen altem und neuem Knochen:

1. Der Herd sendet fingerförmige blaue Vorläufer in die Umgebung, sog. „Gefäßmäntel". Diese Gebilde aus geflechtartiger Knochensubstanz umschließen anscheinend Gefäße und grenzen sich gegen den alten Knochen durch buchtige Kittlinien ab. Selten finden sich darin Resorptionsräume mit spärlichen Osteoklasten, noch seltener Riesenzellen.

2. Die Zerstörung des alten und die Neubildung des neuen Knochens kann mehr flächenhaft sein, indem sich in breiter Front auf die entstehenden Resorptionsflächen sofort tiefblauer Knochen ablagert.

Lakunär konturierte Markräume, selten mit typischen Osteoklastenriesenzellen deuten auf Abbau des alten Labyrinthknochens, wobei überall ein sehr lockeres, zellreiches Mark mitwirkt. Sehr schnell wird in diesem dann ein nur in allerschmalsten Säumen als solches erkennbares Osteoid gebildet, da es in statu nascendi verkalkt und so eine tiefblaue neue Knochensubstanz darstellt.

Das neue Knochengewebe entsteht zunächst als netzförmige Spongiosa und zwar durch primäre Verkalkung des sehr zellreichen Markes selbst. Dabei resultiert ein äußerst faserarmes und zellreiches, geflechtartiges Knochengewebe, in dem die verkalkte Kittsubstanz bei weitem überwiegt. Teilweise bildet sich so ein siebartig durchlöcherter Knochen aus, worauf ja schon Manasse hingewiesen hat, in dem immer mehrere Knochenzellen

in einer Höhle liegen und die Höhlen miteinander in Verbindung stehen. Darin läßt sich Osteoid erkennen als Beweis der Neubildung, das sich infolge sofortiger Verkalkung tiefblau färbt. Der neue fibrillenarme, geflechtartige Knochen wird schnell wieder durch Osteoklasten ab- und umgebaut und zwar entsprechend der größeren Reife des Markes zu einem reiferen, fibrillenreicheren, zellärmeren Geflechtknochen, der sich mehr violett bis rot färbt.

Ohne sonstige Zeichen einer Skeletterkrankung wird die Labyrinthkapsel fast ganz zu einem pathologischen, teils spongiösen, teils kompakten Knochen umgebaut.

Die Knochenneubildung erfolgt also in zusammenhängenden Netzen geflechtartigen Knochens. Diese Spongiosa von geflechtartiger, lamellärer Knochensubstanz wird dauernd in einen neuen, fibrillenreicheren Geflechtknochen umgebaut.

Das älteste Stadium stellt eine Kompakta von Breccienbau dar, in der die Umbauprozesse zu ruhen scheinen. Lediglich an den Rändern ist ein Fortschreiten zu bemerken in Form der sog. „blauen Mäntel" (Manasse 1922) aus geflechtartiger Knochensubstanz, in denen sich in Herdnähe ausgezackte Resorptionsräume finden. Es bestehen auch Verbindungsbrücken zwischen den Herden. Diese fingerförmigen Vorläufer werden nachher durch das in der Nachbarschaft stattfindende flächenhafte Vordringen des Herdes wieder in diesen aufgenommen, zusammen mit dem alten Knochen der Umgebung zerstört und zu der beschriebenen Spongiosa umgebaut. Osteoklasten sind dabei spärlich. Die Konturen der Resorptionsräume sind meist lakunär. Die meisten Gefäße zur alten Kapsel sind unterbrochen, oft durch neuen, überstürzt gebildeten, ganz unreifen Knochen vermauert. Wo Gefäße in den Herd übertreten, kann man sie aus dem sehr engen, noch unveränderten Gefäßkanal in diesen hineinreichen sehen, ohne daß der größere, ihnen zur Verfügung stehende Raum eine Erweiterung bedingte. Die aus dem Herde abführenden Venen sind stets stark gefüllt.

Das fibrillenarme, geflechtartige Knochengewebe hat als sog. „blaue Mäntel" viele Gefäßkanäle ersetzt, z. T. verschlossen und bildet Verbindungsbrücken, die mit mehr oder weniger deutlicher Kittlinie abgesetzt sind. Hyperämie ist in den Bezirken des Fortschreitens nirgends zu sehen. Ein großer Teil ist sogar gefäßlos.

Die Kapselherde zeigen engmaschige Spongiosa von geflechtartigem Bau mit spärlichem Umbau durch Osteoklasten. Zeichen des Umbaues ist die Breccie von geflechtartigen Knochensteinchen, untermischt mit Lamellenstücken.

Die diffuse Erkrankungsform k a n n durch Zusammenfluß von Herden entstehen, da Brücken nachweisbar sind. Es entstehen also wahrscheinlich mehrere Herde zugleich.

Oft finden sich überhaupt keine Herde, nur die erwähnten „blauen Mäntel" in der Labyrinthkapsel, die Otto Mayer neuerdings (1932) mit einem Drahtgeflecht um einen gesprungenen Topf vergleicht.

Das Fortschreiten der Herde erfolgt nach der Untersuchung von Nager-Meyer stets unter osteoklastischer Resorption der Herde. Zeichen dafür sind die buchtigen Kittlinien, die zwar Manasse ablehnt. Aber es konnten von den beiden Forschern fast überall die von Manasse, Wittmaack u. a. vermißten Osteoklastenriesenzellen gefunden werden. Sie sind spärlicher wie bei der generalisierten Osteodystrophia fibrosa, aber doch stets vorhanden.

Der Verlauf kann sich also verschieden gestalten:

a) die neugebildete Spongiosa aus fibrillenarmem, daher blauem, geflechtartigem Knochen entwickelt sich durch primäre Ossifikation des Markraumbindegewebes zu einer rein geflechtartigen, sehr fibrillenreichen, daher dunkelblauen Kompakta.

b) es erfolgt immer erneuter Umbau durch Resorption mittels Osteoklasten und erneute primäre Verknöcherung des oft derben fibrillenreichen Markraumbindegewebes.

Der so entstehende zweite geflechtartige Knochen ist reifer, fibrillenreicher, und färbt sich daher mehr rot. Die Grenze zwischen beiden geflechtartigen Knochenartigen im Herd kann scharf, buchtig mit Kittlinien, aber auch verwaschen sein.

Zunehmend finden sich in den älteren Herden, um die Gefäße bei bestehender Kompakta und um die faser- oder fettmarkhaltigen Räume bei vorhandener Spongiosa Lamellensysteme oder Schaltlamellen mit zahlreichen kurzen Kittlinien als Zeichen häufigen Umbaues.

Wir haben dann das Breccie- oder Mosaikstadium vor uns, das häufig ein Endstadium darstellt.

Es lassen sich also meist 4 Entwicklungsstufen feststellen:

1. Osteoklastische Resorption des alten Knochens und Auftreten eines neuen pathologischen Knochengewebes.

2. Bildung eines meist geflechtartigen, sehr fibrillenarmen, kittsubstanzreichen, blauen Knochens.

3. Im allmählich fibrillenreicheren Mark osteoklastischer Umbau dieses ersten geflechtartigen Knochens in einen zweiten reiferen, fibrillenreicheren, roten geflechtartigen Knochen.

4. Einbau von Lamellen im Bereich der Gefäße und dadurch Breccie-bildung, die weiter langsam umgebaut und daher immer mosaikartiger wird.

In dieser kompakten oder spongiösen Breccie eines Endstadiums kann der Prozeß wieder ganz von vorne beginnen, wobei sich bei dem neuen Schub genau dieselben histologischen Bilder ergeben wie bei dem ersten.

Aus dem hier Geschilderten ergibt sich für Nager-Meyer die Identität mit den Felsenbeinerkrankungen bei der generalisierten Osteodystrophia fibrosa. Nur besteht bei den diffusen Otosklerosen langsamer Ablauf, gleichsam Zeitlupenaufnahmen. Die Osteodystrophia fibrosa in ihrer v. Recklinghausen und in ihrer Pagetform verläuft akut zu dem hier fraglichen Leiden.

Über die Einzelheiten des Prozesses herrschen fast ebenso viele Ansichten als es Autoren gibt. Immerhin sind sich die meisten einig, daß es sich um eine Neubildung bestimmten Knochens handelt. Das beweist:

a) Das Vorhandensein von Osteoklasten und Neubildung im Resorptionsraume als Osteoid.

Die bei Fibrillendarstellung stets nachweisbaren Kittlinien sind ja untrügliche Zeichen früherer Resorption und folgender Neubildung.

b) Der geflechtartige Bau, der nur bei jugendlichem Knochen vorkommt.

Trotzdem sehen Wittmaack, Eckert-Möbius, Lange, Döderlein u. a. ihn für ein Degenerationsprodukt des alten Labyrinthknochens an, was aber von den meisten anderen Forschern bestritten wird.

c) Die Fibrillenarmut, kein Fehlen, wie Brunner meinte. Das Wesen des Prozesses ist also nach Nager-Meyer die nach der osteoklastischen

Resorption des alten Labyrinthknochens sofort einsetzende primäre Verknöcherung des neuen pathologischen Markraumbindegewebes, das zunächst ganz die Struktur osteoblastischen, sehr zellreichen, faserarmen Markes hat und manchmal ödematös scheinen kann. Später wird es immer zellärmer, faserreicher, mehr fibrös und nun geht im Anschluß an die erste Neubildung pathologischen Knochens „der überstürzte Umbau" (v. Recklinghausen) weiter.

Dabei sind verschiedene Deutungen möglich:

Manasse sagt: Bald nach der ersten, offenbar sehr schnellen Entstehung des sehr unreifen, otosklerotischen Knochengewebes geht ein sehr lebhafter Umbau im Herde vor sich. Dabei entsteht ein durchlöchertes, siebartiges Knochengewebe mit weiten Knochenhöhlen, oft mehreren Knochenzellen als Inhalt und vielen Kanälchen zwischen den Höhlen als Zeichen eines besonderen Abbaues im Sinne einer „Kanalikulisation" (v. Rindfleisch). Ähnlich Wittmaack und Eckert-Möbius.

Lange sieht darin nicht Knochengewebe, sondern Knorpelgewebe, welches einerseits im Wachstum, anderseits im Abbau begriffen ist, und nennt dieses Stadium „Knorpelvorstufe".

Nach Otto Mayer ist dieser siebförmige durchlöcherte Knochen Manasses „junger, zellreicher, geflechtartiger Knochen".

Nager-Meyer bestätigen diese Ansicht und fügen noch hinzu: dazu sei er fibrillenarm.

Lamellenlosen, strähnenartigen Markknochen fand nur Moritz Weber in der otosklerotischen Breccie. Sonst stimmen Nager-Meyer und Moritz Weber über den Feinbau des Herdes überein.

Die Lamellensysteme bleiben nicht als Ganzes bestehen. Auch die erste Breccie aus geflechtartigen lamellären Steinchen wird vor allem in den diffusen Fällen weiter umgebaut zum charakteristischen Bild des Mosaiks mit vielen kurzen Kittlinien, welche den ganzen Teil des älteren Herdes durchsetzen.

Die brecciеartig zusammengesetzten Teile des alten otosklerotischen Knochens können in Gestalt einer Kompakta oder Spongiosa angeordnet sein. Das Mark in den Spongiosaräumen ist dann meist ein Fettmark, oder stark in Verfettung befindliches, derbes fibröses Gewebe.

Schmorl, der die Mosaikstrukturen für die Ostitis deformans als kennzeichnend erklärte, weist darauf hin, daß er dieses Gewirr kurzer Kittlinien sonst nur noch in alten Otoskleroseherden gefunden habe. Er betrachtet sie als untrügliches Zeichen einer abgelaufenen Ostitis deformans. M. B. Schmidt und Askanazy bestätigen das.

Außer dem Mosaik weist im Felsenbein das Verschwinden des sog. Strähnenknochens mit seinen Knorpelresten auf Umbau hin, wie Max Meyer feststellen konnte. Dieses embryonalen Bau aufweisende Knochengewebe wurde von ihm als normaler Bestandteil der menschlichen Labyrinthkapsel angesehen.

Im Gegensatz zu Wittmaack und seiner Schule glauben Nager-Meyer feststellen zu können:

Eine starke Gefäßfüllung kann an der fortschreitenden Grenze gegen den normalen Knochen oft vollkommen fehlen, ja man muß oft sogar nach Gefäßen suchen. Wäre Stauung die notwendige Ursache, meinen sie, müßten doch an der Grenze zum alten Knochen häufiger gestaute Gefäße zu finden sein und diese Stauung müßte sich unter Zerstörung der zu eng gewordenen

Knochenwand in den gesunden Knochen hinein fortsetzen. Das Gegenteil treffe zu.

Wie für die blauen, fingerförmigen Vorläufer, so gilt auch für alle flächenhaft fortschreitenden Herde die Tendenz, an ihrer Grenze sofort eine Mauer gegen den alten Knochen zu errichten, die alten Gefäße abzudämmen. Ist dies der Fall, so ist an der Grenze des Herdes wieder eine Ruhepause und erst, wenn das Gefäß im alten Knochen sich sicher verschlossen hat, kommt nach einiger Zeit wieder ein neuer Osteoklast und entfernt wieder den blauen Knochen, der ja in der Hauptsache aus Kittsubstanz besteht, mit ihm zusammen auch ein Stückchen des alten Knochens, um dann wieder sofort neuem Anbau zur Abdämmung Platz zu machen. So wird die Mauer gegen das Alte immer weiter vorgeschoben.

Osteoklasten und Resorptionsräume sprechen für floride Prozesse. In aktiven Herden, besonders bei der diffusen, fortschreitenden Form, findet man meistens in den von der Front entfernten älteren Abschnitten stärkere Füllung der Venen. Ohne eine Stauung in diesen Fällen als Ursache bestreiten zu wollen infolge des Druckes des Herdes selbst auf abführende Venen, betrachten Nager-Meyer diese Blutverteilung mit relativer Blutarmut in den jüngsten und Hyperämie in den älteren Herdteilen als Zeichen einer aktiven Hyperämie, bedingt durch den biologischen Prozeß des Knochenumbaues im Herde.

Für die diffusen und mehrherdigen Knochenveränderungen an der Labyrinthkapsel verliert nach Nager-Meyer die Hypothese Wittmaacks schon deshalb an Wahrscheinlichkeit, weil ganz verschiedene venöse Abflußgebiete in Betracht kommen und man eine allgemeine Stenose aller abführenden Wege annehmen müßte, die noch nie gefunden wurde.

Neuerdings bezieht allerdings auch Wittmaack selbst die ursächlichen Stenosen weniger auf ein mechanisches als ein Moment der individuellen Veranlagung.

Das Vorhandensein von Cysten in den ältesten Abschnitten der Otosklerose (Exostose mit brecciеartigem Bau) beweist nach Nager-Meyer nicht die Gleichheit mit der generalisierten Osteodystrophia fibrosa, da solche Cysten verschiedene Ursachen haben können.

Die Spaltbildungen in der Labyrinthkapsel, die Otto Mayer in Zusammenhang mit der Bildung otosklerotischen Knochens brachte und als Umbauzone im Sinne Loosers zu deuten suchte, finden sich nicht an den Prädilektionsstellen. Im Gegenteil hob Max Meyer schon in Übereinstimmung mit Brunner hervor, daß gerade in der Gegend der häufigsten Spaltbildung zwischen der unteren Ampulle und dem runden Fenster selten Herde gefunden werden, während solche Spaltbildungen gerade an der bevorzugten Stelle vor dem ovalen Fenster kaum vorkommen. Auch bei diffusen Otosklerosen, wo doch sicher Disposition anzunehmen ist, finden sich oft sölche intravitalen Spalten außerhalb des Herdes oder werden erst sekundär durch das otosklerotische Knochengewebe quer zu ihrer Längsrichtung durchbrochen und verschlossen, während die Enden des Spaltes nach beiden Seiten den Herd überragen, ohne daß in ihnen irgendwelche Veränderungen vor sich gehen. Looser selbst bestritt solche Zusammenhänge, da weder der Umbau an diese Spalten gebunden sei, noch gleiche histologische Bilder hervorrufe. Auch schreite eine Umbauzone nicht fort, wie dies doch meist bei otosklerotischen Herden beobachtet werde.

Über die histologische und histogenetische Stellung der Otosklerose äußern sich Nager-Meyer, wie folgt:

Der histologische Prozeß bei der sog. Otosklerose in ihrer diffusen und in ihrer herdförmigen Form stimmt in allen Einzelheiten mit demjenigen bei den anderen, der Gruppe der Osteodystrophia fibrosa zugerechneten Knochenerkrankungen überein:

Umwandlung des Knochenmarkes in ein osteoblastisches, mehr oder weniger faserreiches Mark und zugleich einsetzende osteoklastische Resorption, Neubildung des unreifen, fibrillenarmen geflechtartigen Knochens im faserhaltigen Gewebe mit Umbau zu einem Mosaik mit geflechtartigen und lamellösen Steinchen konnten diese Autoren in den Felsenbeinen der Ostitis fibrosa, Ostitis deformans und bei „genuiner Otosklerose" feststellen. Da die histologischen Bilder identisch sind, und es sich immer um eine Erkrankung mit deutlichen Umbauzeichen und primärer Markfibrose handelt, so wäre die Otosklerose also der Osteodystrophia fibrosa zuzurechnen. Eine Sonderstellung unter den Knochenerkrankungen billigen ihr Nager-Meyer nicht zu, da es sich in den Otoskleroseherden um ein auf dem üblichen Wege des Knochenbaues im fibrösen Mark entstandenes neues Knochengewebe zunächst „geringer Gewebsreife" handelt, das dann allmählich wieder zu „reifem Gewebe" umgebaut wird.

Der Beginn der Erkrankung wurde bis jetzt noch nicht gefunden. Vielleicht beginnt sie mit multiplen kleinen Resorptionsherden mit Osteoklasten an kleinen nicht besonders gefüllten Gefäßen, wobei der Osteoklase unmittelbar die Entstehung eines anscheinend geflechtartigen Knochens folgt.

Zusammenfassend läßt sich also sagen:

Nachdem schon Otto Mayer 1911, Manasse 1912 und in den letzten Jahren Moritz Weber enge Beziehungen der Otosklerose zur Ostitis fibrosa oder gar die Identität beider Leiden angenommen hatten, suchten Nager-Meyer vollkommene Übereinstimmung der morphologischen Bilder zu zeigen und fanden als Charakteristikum des anatomischen Geschehens einen Knochenumbau durch osteoklastische Zerstörung des alten und nachfolgender, zunächst überstürzter Bildung eines unreifen, geflechtartigen Knochengewebes, das allmählich dann manche Umbauten durchmacht, bis sich als Endstadium eine meist kompakte Breccie, oft ein typisches Mosaik findet.

Das entspricht der von v. Recklinghausen erhobenen Forderung für die Diagnose einer Ostitis fibrosa: mikroskopisch müssen Riesenzellen und die deutlichen Zeichen lakunärer Resorption, daneben ein Neubau faserhaltigen Gewebes und in diesem der jugendliche Typus des richtigen Osteoidbälkchens zu finden sein.

Manasse, Otto Mayer und Moritz Weber glauben wie Nager-Meyer an die Identität der Otosklerose mit Ostitis fibrosa, welche zu den umbauenden Erkrankungen, einer Abteilung der malazischen Knochenerkrankungen nach der Einteilung Christellers (1926) gehören.

So war die Forschung der letzten Jahrzehnte vorwiegend auf das Studium der Herde gerichtet.

Moritz Weber lenkt nun das Augenmerk auf den Umbau der ganzen Labyrinthkapsel, wie er bei Otosklerose nach seinen Untersuchungen vorliegt. Er fand 1932 bei 52 im Laboratorium Otto Mayers untersuchten Felsenbeinserien mit Otosklerose, daß in jedem dieser Fälle die den Herd umgebende Labyrinthkapsel Umbauvorgänge aufwies.

Es sei hier noch nachgeholt, daß man in der Histologie unter Umbau ganz allgemein das sichtbare Ergebnis von solchen Lebensvorgängen versteht, die unter Zerstörung eines früheren Knochens zur Bildung eines

neuen Knochens geführt haben. Man unterscheidet dabei zwei Phasen, Ab- und Anbau.

Als sichere Abbauzeichen gelten: 1. die Riesenzelle, 2. die Howship'sche Lakune im Knochen, 3. das buchtartige und wie abgeschnittene Aufhören der Fibrillen.

Als sichere Anbauzeichen nach vorherigem Abbau sind zu werten: 1. die buchtige Umkehrlinie, 2. das Vorkommen von neuem Knochen mit seinem besonderen Farbton und seinen jugendlichen Zellen, 3. die fibrillenfreie Zone, die unterschiedliche Lage der Fibrillen und die Verschiedenheit ihres Aussehens.

Moritz Weber wurde zu seiner Auffassung der Otosklerose veranlaßt durch Hinweise früherer Forscher auf Umbauvorgänge in der den Herd umgebenden Labyrinthkapsel, so besonders die „Stränge" Otto Mayers, auf die letzterer schon 1917 hingewiesen hatte. 1922 ergänzte dann Manasse auf Grund eigener Arbeiten die Untersuchungen Otto Mayers und bezeichnete diese „Stränge" als „blaue Mäntel".

Da nun, wie schon erwähnt wurde, auch die normale Labyrinthkapsel einen physiologischen Umbau zeigt, so soll an dieser Stelle noch kurz auf die Entwicklung der beiden Schichten der Labyrinthkapsel, der enchondralen und der periostalen, eingegangen werden.

Die Entwicklung der knöchernen Labyrinthkapsel geht anfangs grundsätzlich ähnlich vor sich wie die der langen Röhrenknochen. In frühester Embryonalzeit ist das häutige Labyrinth von Knorpel umgeben. Die Verknöcherung geht von den sog. Verknöcherungspunkten aus, deren Zahl verschieden angenommen wird. In der Regel wird der Knorpel bis auf kleine unregelmäßige Stücke der Knorpelgrundsubstanz zerstört. Nur im Bereich des ovalen Fensters können, wie besonders Eckert-Möbius gezeigt hat, Inseln von Knorpel bestehen bleiben. Auf diese Reste von Knorpelgrundsubstanz, die genau wie bei den langen Röhrenknochen den Abbau an der buchtigen Form erkennen lassen, wird nach v. Ebner ein fein fibrillärer Knochen abgelagert. Während nun, genau wie bei den langen Röhrenknochen, der zuerst in offenen Knorpelhöhlen und in den Buchten abgelagerte fein fibrilläre Knochen mehr gelebtartiger Natur ist (primäres Netz im Sinne Weidenreichs), so nimmt er später, wenn die ersten Unebenheiten der Knorpeloberfläche geglättet sind, einen mehr parallelfaserigen, strähnenartigen Charakter an. Dieser Strähnenknochen (Max Meyer) kleidet wie eine Tapete die Hohlräume des Knochens aus.

Richtunggebend für den Strähnenknochen sind nach Moritz Webers Ansicht nicht die Gefäße, sondern die Knorpelreste.

Als Folge dieser Auskleidung ziehen die Fibrillen zopfartig von einem Markraum in den andern. Dadurch verengern sich die Räume immer mehr und mehr. Die in ihnen gelegenen Gefäße werden so in immer engere Räume eingeschlossen. Dieser Knochenanbauvorgang geht ohne durch Abbau unterbrochen zu werden soweit, daß manche Gefäße schließlich wie eingeklemmt inmitten einer dichten Masse des Strähnenknochens liegen. Damit ist dann die Entwicklung des knorpelig angelegten oder enchondralen Anteils der Labyrinthkapsel abgeschlossen, was etwa am Ende des zweiten Lebensjahres der Fall ist.

Während aber beim Röhrenknochen der auf die Knorpelreste abgelagerte, parallele, feinfaserige Knochen allmählich durch Umbau verschwindet, bleibt er in der Labyrinthkapsel zeitlebens bestehen.

Es wird also der Teil der Labyrinthkapsel, der knorpelig angelegt war und der im späteren Leben an den Knorpelresten, den globuli ossei und dem Strähnenknochen zu erkennen ist, als enchondrale Schicht bezeichnet.

Nach außen zu wird auf das knorpelige Gerüst bzw. auf die enchondrale Schicht zuerst eine Lage von feinfaserigem, parallelem Knochen abgelagert, die an der fertigen Kapsel dann als Grenzstreifen zwischen enchondraler und periostaler Schicht zu sehen ist. Auf diesen Grenzstreifen legt sich dann das eigentliche Gewebe der periostalen Schicht, welches, fachwerkartig gebaut, im Sinne einer Bindegewebsverknöcherung entsteht. Auch dieser periostale Anteil ist einem Schwamm zu vergleichen, durch dessen Löcher Gefäße ziehen. In der weiteren Entwicklung werden diese in dem geflechtartigen Knochen gelegenen Löcher ebenfalls mit feinfaserigem, strähnigem Knochen ausgekleidet, ohne daß vorher ein Abbau des geflechtartigen Knochens stattfindet. So verengern sich die Markräume auch im periostalen Anteil der Kapsel.

Nach dem zweiten Jahre werden besonders die äußeren Teile der periostalen Schicht umgebaut. Es entsteht schließlich eine Knochenbreccie. Der neugebildete Knochen ist aber rein lamellös.

In der enchondralen Schicht findet sich im jugendlichen Alter keinerlei Umbau, während der unter normalen Verhältnissen im späteren Alter umgebaute Knochen stets lamellös ist.

Dieses Fehlen von Umbau in der enchondralen Schicht räumt dem Knochen der Labyrinthkapsel eine Sonderstellung ein. Der eigentümliche Strähnenknochen soll nach Max Reger in allen Altersstufen bestehen bleiben. Die enchondrale Schicht verharrt also bezüglich des Knochengewebes während des ganzen Lebens auf dem Stadium des zweijährigen Kindes. Sie kann deshalb geradezu als Testobjekt für den Umbau in der Labyrinthkapsel angesehen werden, zumal sich die Otosklerose gerade im Bereich der enchondralen Schicht entwickelt.

Moritz Weber sieht also vom teleologischen Gesichtspunkt aus den normalen Umbau als eine Reaktion auf einen alten oder überalterten, in seinem Stoffwechsel auf ein geringes herabgedrückten Knochen an.

Die Ursache des physiologischen Umbaues ist nach ihm in mangelnder Durchblutung der Labyrinthkapsel gelegen, die insbesonders durch das Vorhandensein des Strähnenknochens bedingt sein soll.

Der lamellöse Knochen steht phylo- und ontogenetisch auf der höchsten Stufe der Entwicklung, deren der knochenbildende Apparat fähig ist. Anderseits muß aber auch jede Vermehrung des normalen Umbaues besonders in der Jugend als krankhaft angesprochen werden.

Man kann also sagen: Ein Umbau der Labyrithkapsel wird pathognomonisch ein umso schwereres Zeichen von krankhafter Lebensäußerung sein, je weiter sich der neugebildete Knochen onto- und phylogenetisch vom Typ des lamellösen entfernt und je stärker der Umbau gegenüber der Norm vermehrt ist. Die tatsächliche Vermehrung des Umbaues an sich ist ein umso sichereres Zeichen von Krankheit, je jünger das Einzelwesen ist und je stärker die enchondrale Kapsel beteiligt ist.

Daß der Herd wirklich eine Neubildung darstellt, sucht Moritz Weber durch seinen Versuch im polarisierten Lichte zu zeigen, das erstmals 1874 von v. Ebner angewandt wurde. Weber fand so, daß die Fibrillen „wie abgeschnitten" aufhörten, wo sich im Hämatoxylin-Eosinpräparat eine deutliche Umkehrlinie zeigte, und daß sie in ihrer Gesamtheit nach dem Herde

zu offene Buchten bildeten, die genau der Form von Howship'schen Lakunen entsprachen. Er folgert daraus, daß der Abbau durch lakunäre Resorption, also durch Riesenzellen stattgefunden haben muß, wie schon Otto Mayer immer behauptet hat.

Über das Betroffensein der verschiedenen Lebensalter äußert sich Weber wie folgt: Da er einen Herd erst vom 6. Lebensjahre ab beobachten konnte, sei es möglich, daß der Otoskleroseherd erst einige Zeit nach der Geburt in Erscheinung trete. Vom 6. Jahr ab verteilt sich nach seinem Material die Otosklerose auf alle Altersstufen etwa entsprechend der allgemeinen Sterblichkeitsziffer.

Über das Aussehen des neugebildeten Knochens des Otoskleroseherdes ist noch zu erwähnen:

Die Otosklerose stellt nach Moritz Weber einen quantitativ krankhaften Umbauvorgang dar, weil die normale Menge von Umbau innerhalb der enchondralen Kapsel in jeder Altersstufe weit überschritten wird. Hin und wieder finden sich Zellen, die wie Knorpelzellen aussehen. Daher hat Lange diesen zuerst abgelagerten Knochen geradezu als Knorpelstufe bezeichnet. Die „siebartige Durchlöcherung" Manasses konnte auch Weber bestätigen. Weiter fand er, daß ein geflechtartiges Knochengewebe mit großem Reichtum an Grundsubstanz vorliegt, deren körnig-krümlige Beschaffenheit pathologisch ist. Die Zellen entsprechen denen eines jungen, nach Art der Bindegewebsverknöcherung gerade aus dem Mesenchym herausdifferenzierten Knochengewebes, da es an manchen Stellen — vermutlich durch Störung während der Differenzierung — eine Zwischenstellung zwischen Knorpel und Knochen angenommen hat, wie man es auch z. B. bei Geschwülsten beobachtet hat.

Das erste Stadium der Neubildung im Otoskleroseherd, die Knorpelstufe Langes, sei also das Ergebnis eines sowohl in quantitativer als auch in qualitativer Hinsicht pathologischen Umbaues der Labyrinthkapsel, besonders ihrer enchondralen Schicht. Wie schon gesagt wurde, finden innerhalb des Herdes ununterbrochen Abbauvorgänge durch Riesenzellen statt. Als Ersatz dafür wird schließlich ein Knochen neu gebildet, der sich mit H. E. rot färbt. Dieser rote Anteil des Herdes stellt also eine spätere Bildung dar als der blaue und besteht vorwiegend aus lamellösem Knochen. Lange hat das als „Knochenstufe" bezeichnet.

Da es in der Regel aber nicht zur Ausbildung vollendeter Lamellensysteme kommt, entsteht eine Knochenbreccie, die aus sehr kleinen Bruchstücken besteht. Der Umbau im Herde muß daher als überstürzt bezeichnet werden. Das zweite Stadium der Neubildung im Herd, die Knochenstufe Langes, ist mithin als das Ergebnis eines rein qualitativ überstürzten Umbaues anzusehen. Der neugebildete Knochen selbst ist ein hochentwickelter lamellöser, wie er in der Labyrinthkapsel besonders im höheren Alter und zwar vorwiegend in der periostalen Schicht auch normalerweise vorkommt.

Dieses zweite Stadium geht allmählich in das Endstadium über, wenn der gesteigerte Umbau im Herde aufhört. Dann wird das Gerüst von Bruchstücken von den Markräumen her durch lamellösen Knochen ausgekleidet, sodaß schließlich sogar wohlausgebildete Havers.sche Systeme im Otoskleroseherd entstehen können.

Der Otoskleroseherd ist somit nach Moritz Weber ein Umbauvorgang, der mit einer im Verhältnis zur Norm gesteigerten lakunären Resorption als erstem Stadium beginnt. Der neugebildete Knochen ist zuerst in qualitativer Hinsicht durchaus krankhaft (Knorpelstufe). Im weiteren Verlauf

des Umbauvorganges geht nun diese qualitative Störung zurück. (Beginn der Knochenstufe). Zuletzt hört auch der gesteigerte Umbau als solcher auf, es kommt zum Endbild der Knochenstufe.

Daß sich in jedem Falle von Otosklerose in der den eigentlichen Herd umgebenden Kapsel pathologische Vorgänge abspielen, wurde schon gestreift. Moritz Weber fand dieselben verschiedenartig sowohl hinsichtlich der Menge als auch der Art des neugebauten Knochens:

a) rein qualitativ gesteigerter Umbau außerhalb des Herdes, d. h. es wird mehr Knochen an- und abgebaut als unter normalen Verhältnissen, der Bau im Fibrillenbild ist lamellös. In allen diesen Fällen handelt es sich in seinem Material um Individuen im Alter von 61—80 Jahren.

b) qualitativ und quantitativ krankhafter Umbau, bei dem nach Abbau ein nicht lamellöser Knochen gebildet wird, und bei dem außerdem An- und Abbau das normale Maß überschreiten. Hier sah er, daß im polarisierten Lichte die feinen Fibrillen des Strähnenknochens der enchondralen Schicht an den Grenzen der perivasculären Gebiete wie „abgeschnitten" aufhörten und daß im Innern dieser Gebiete die Fibrillen den abgeschnittenen Fibrillen zunächst anlagen, was einem Gewebe entspricht, das in den jüngeren Teilen des Otoskleroseherdes vorliegt. Diese perivasculären Umbaugebiete sind nach ihm als die „Stränge" Otto Mayers und die „blauen Mäntel" Manasses anzusehen. Mit Hilfe der Zweibildermethode konnte er nachweisen, daß diese blau gefärbten perivasculären Veränderungen einen neugebildeten, primitiven, vorwiegend geflechtartigen, pathologischen Knochen mit reichlichem Gehalt an Kittsubstanz darstellen, wie er außer dem Otoskleroseherd in der Labyrinthkapsel sonst nicht vorkommt.

Das erste Stadium des Umbaues ist die lakunäre Resorption. Meist (in 8 von 10 Fällen) handelt es sich nach Webers Beobachtungen hierbei um die Altersstufe vom 6. bis 19. Jahr. Der Autor schließt daher: Das erste Stadium der in der Labyrinthkapsel bei Otosklerose beobachteten perivasculären Umbauvorgänge ist ein lakunärer Umbau des alten Knochens. Darum findet man ihn allein noch ohne Neubildung besonders häufig im jugendlichen Alter.

Nach Döderlein beginnt das Anfangsstadium mit Trypsis und Onkose, d. h. mit Degeneration und Zerfall, nach Wittmaack und Eckert-Möbius hingegen sollen die ruhenden Knochenzellen der Labyrinthkapsel zu neuem Leben erwachen und damit den otosklerotischen Prozeß einleiten. Ob es wirklich vor dem lakunären Abbau eine Veränderung des alten Knochens der Labyrinthkapsel gibt, muß mit allen Mitteln nachgeprüft werden, da das nach M. Webers Ansicht die Kernfrage des ganzen Problems darstellt. Bewiesen ist das Vorkommen solcher vorbereitender Veränderungen des alten Knochens in der Gegend der Abbauzonen bisher noch nicht.

Der Otoskleroseherd entsteht aus Neubildungen nach vorherigem lakunären Abbau der Labyrinthkapsel. Der zuerst neugebildete Knochen ist feingeflechtig, krankhaft, der nach Abbau dieses Knochens wiederum neugebaute Knochen ist lamellös gebaut. Dasselbe trifft auf die den Herd umgebende Kapsel zu. So unterstützt und ergänzt nach ihm die Analyse der in der Nähe des Herdes vorkommenden krankhaften Umbauvorgänge unsere Kenntnis von der Pathogenese des Otoskleroseherdes. Die Otosklerose sei also nicht eine reine Herderkrankung, wie bisher allgemein angenommen wurde, sondern eine Erkrankung des Knochens der ganzen Labyrinthkapsel. Da die Otosklerose eine doppelseitige Erkrankung der Labyrinthkapsel sein soll, könnte sich demnach die Seite, auf der kein Herd vorhanden ist, in einem präotosklerotischen Stadium befinden.

Wie schon v. Ebner nachgewiesen hat, kommt es normalerweise durch die den Abbau beweisende Kittlinie hindurch zu Anastomosenbildung der Kanälchen von altem und neuem Knochen, was mit der Thioninfärbung darstellbar ist (Döderlein).

Auf die Ähnlichkeit der Otosklerose mit der Ostitis fibrosa haben schon Manasse u. a. aufmerksam gemacht. Die Ostitis fibrosa gält nach v. Recklinghausen für die Folge einer Entzündung des Knochens oder vielmehr für eine Folge der dadurch ausgelösten Phlegmasie oder Stauung. Allmählich hat sich aber unter den Pathologen die Anschauung immer mehr durchgesetzt, daß das Wesen der Ostitis fibrosa nicht in Entzündungsvorgängen zu suchen sei, sondern vielmehr in einer Dystrophie, einer Stoffwechselstörung. Therapeutisch wirksam waren z. B. Entfernung von Epithelkörperchentumoren.

Daher hat 1926 Christeller den Ausdruck Osteodystrophia fibrosa empfohlen. 1914 und 1917 war von Otto Mayer auf die Ähnlichkeit der histologischen Bilder von Otosklerose und Pagetscher Erkrankung hingewiesen worden. 1928/29 untersuchte Moritz Weber die Beziehungen der Otosklerose zur Osteodystrophia fibrosa vom histogenetischen Standpunkt aus. Er kam ebenfalls zu dem Ergebnis, daß die Histogenese der Otosklerose mit der der Ostitis fibrosa grundsätzlich übereinstimme. Er spricht daher von „Osteodystrophia otosclerotica" im Sinne einer lokalen umbauendenKnochenerkrankung. Das sind auch die Ansichten von Nager und Max Meyer. Die Ähnlichkeit ist aber nur eine rein histologische bzw. eine histogenetische. Über die kausale Genese ist damit noch nichts gesagt.

Während die Otosklerose als eine Erkrankung anzusehen ist, die gleichsam zaghaft mit Umbau um die Gefäße herum beginnt und im Herd ihren Höhepunkt erreicht, rückt die Pagetsche Erkrankung gleich mit aller Kraft in breiter Front von außen her gegen die enchondrale Schicht vor. Sie kann diese völlig zerstören und macht auch vor der schmalen endostalen Schicht nicht Halt.

Auch bei der Pagetschen Erkrankung findet man unscharfe Grenzen und im neugebildeten Knochen geflechtartige Lage der Fibrillen. Auch hier stellt der erkrankte Knochen eine Breccie aus kleinsten Stücken dar, worauf man auf überstürzten Umbau, schließen kann. Das Knochengewebe des Otoskleroseherdes ähnelt vor allem bei Betrachtung im polarisierten Licht in hohem Maße dem der Pagetschen Erkrankung, wie Weber gezeigt hat.

Wittmaack, der, wie schon dargelegt wurde, früher eine einfache venöse Stauung für die Otosklerose verantwortlich machte, vertritt neuerdings folgende Ansicht: Die Labyrinthkapsel des Menschen weist zwei Abflußwege für das venöse Blut auf. Die Otosklerose entsteht dadurch, daß von diesen zwei venösen Abflußbahnen nur noch die eine das venöse Blut ableitet, während in der anderen eine Rückstauung des venösen Blutes stattfindet, wodurch es zu einer Stauung und damit zu einer Art Rückfluß venösen Blutes in dieser Bahn kommen soll. Es scheint also nach Wittmaacks Ansicht so zu sein, daß nicht nur eine einfache Stauung vorliegt, sondern sogar ein Einströmen von neuem venösen Blut in die Blutleiter der Labyrinthkapsel.

Wittmaack hat als erster seine Ideen im Tierexperiment praktisch erprobt. Während er aber selbst diese perivasculären Gebiete im Hühnertelsenbein für alten Knochen hält, der in einer Art Auflösung begriffen sei, suchte Moritz Weber mittels des polarisierten Lichtes nachzuweisen, daß Neubildungen nach vorheriger Resorption vorliegen, daß also die von Wittmaack am Huhn erzeugten Veränderungen denen der Otosklerose des

Menschen grundsätzlich ähnlich seien. Die Bedeutung der Versuche Wittmaacks liegt vorwiegend darin, daß ihnen der Wert einer biologischen Gewebsreaktion zukommt.

Da ferner die Schule Pommer in Innsbruck lehrt, daß die lokale Osteodystrophia fibrosa durch Stauung entstehen kann, so sind die Veränderungen bei den Hühnern ebensogut als eine solche aufzufassen wie sie otoskleroseähnlich sind. Es können also diese Veränderungen auch spontan ohne Operation vorkommen, entweder als Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung oder wie Wittmaack meint, als Folge von Sinusverletzung, die sich die Hühner gegenseitig durch Hacken selbst beibringen.

Zwischen den braunen Tumoren wie sie bei Osteodystrophia fibrosa beobachtet werden und dem Otoskleroseherd besteht nach Weber grundsätzliche histologische Ähnlichkeit.

Er hat daher den Gedanken ausgesprochen, daß auch innerhalb der Labyrinthkapsel in den durch lakunären Abbau geschaffenen Räumen das Bild der dem Otoskleroseherd ähnlichen braunen Tumoren entstehen könnte, wenn es gelingen sollte, zu der allgemeinen Stoffwechselstörung im Sinne der Osteodystrophia fibrosa in der Labyrinthkapsel noch eine andere zusätzliche Reizung an umschriebener Stelle zu erzeugen z. B. im Sinne der Stauung.

Weber meint: Man könnte glauben, daß das Knochengewebe Reize gar nicht anders beantworten könne als mit der Entwicklung des Bildes der Osteodystrophia fibrosa, da ganz verschiedene primäre Ursachen histologisch übereinstimmende Bilder entstehen lassen.

Abbau und Anbau von Knochen sind die beiden Möglichkeiten, mit denen das Knochengewebe auf Reize reagiert. Aber Ab- und Anbau allein sind noch nicht die Zeichen der Osteodystrophia fibrosa. Es muß vielmehr noch etwas hinzukommen, was Weber „regressive Phase" nennt. Denn die Spitzenleistung des knochenbildenden Apparates, der lamelläre Knochen, bleibt bei der Osteodystrophia fibrosa aus. Die Neigung zu der normalen Differenzierung aus dem Mesenchym verläuft im Sande, d. h. die Knochenneubildung bleibt unter dem Einfluß einer regressiven Störung auf einer entwicklungsgeschichtlich niedrigeren Stufe, dem geflechtartigen Knochen stehen, der noch dazu krankhaft verändert ist. Fehlbildungen, Hamartoplasien, können auftreten in Form von Cysten und tumorähnlichen fibromartig verdichteten Bindegewebsbildungen. Erst dann, wenn diese regressive Phase aufhört, beginnt die Bildung von lamellösem Knochen sowohl bei der Osteodystrophia fibrosa als auch bei der Otosklerose. Der geflechtartige Knochen des Kallusgewebes im Bruch eines normalen Knochens wird in der Regel in kürzester Zeit abgebaut und durch lamellösen Knochen ersetzt, wie vor kurzem Greifenstein gezeigt hat. Anders sei es bei Frakturen von vorher nicht normalem Knochen z. B. bei der Osteogenesis imperfecta. Dort sei der geflechtartige Knochen des Kallusgewebes ein Endstadium. Die Grundstörung des Mesenchyms verhindere also bei der Osteogenesis imperfecta die Entwicklung der Spitzenleistung des knochenbildenden Apparates. Moritz Weber baut darauf sogar eine Theorie für die experimentelle Erzeugung der Otosklerose auf und sagt: Wenn es gelingen würde, Knochenbilder zu erzielen, die dem Wesen der Osteogenesis imperfecta entsprächen, so würden diese Bilder eine Basis abgeben können, auf der durch besondere lokale Reizung des Knochens der Labyrinthkapsel eine Otosklerose entstehen könnte. Nach ihm soll der intrauterine Skorbut Bilder zeigen, die denen der Osteogenesis imperfecta congenita weitgehend gleichen.

Was nun die kausale Genese der Otosklerose des Menschen betrifft, so wissen wir zuerst aus den Tierversuchen von Wittmaack, Moritz Weber und Tobeck, daß eine lakunäre Resorption um die Gefäße der Labyrinthkapsel durch Stauung beim Huhn, durch vitamin-D-freie und kalziumarme Ernährung beim Hund und durch Überdosierung von Vigantol beim Kaninchen erzielt werden kann. Wir wissen ferner, daß ein Neubau in diesen perivasculären Resorptionsräumen bei allen drei Versuchsanordnungen erfolgt, und daß unter fibröser Markumwandlung das Bild der Osteodystrophia fibrosa entsteht. Wittmaack konnte aber keinen Herd erzielen, während sich bei Webers und Tobecks Versuchen ein Herd entwickelte, aber nicht im Felsenbein, sondern in den Kiefern.

Eine der wichtigsten Entstehungsursachen der menschlichen Otosklerose liegt, wie es scheint, irgendwie in der Erblichkeit begründet. Die engen histologischen Beziehungen der Knochenbilder von Otosklerose und Osteodystrophia fibrosa besagen noch nicht, daß die Pagetsche oder v. Recklinghausensche Erkrankung irgendwelche ursächlichen Beziehungen zur Otosklerose haben müssen.

Weber kommt zu dem Ergebnis: Die Otosklerose ist eine erbliche Krankheit, was schon Otto Mayer mit seiner Hamartomtheorie ausgesprochen hat, die aber nur den Herd berücksichtige. Aber nicht der Herd selbst oder die Anlage zu dem Herde unmittelbar sei erblich, sondern nur die Bereitschaft zu den zu Otosklerose führenden Umbauvorgängen. Da der Knochen der Labyrinthkapsel wie überhaupt der ganze Knochen bildende Apparat aus dem Mesenchym hervorgehe, so müsse die ererbte Bereitschaft irgendwie an das Mesenchym gebunden sein. Diese ererbte Minderwertigkeit könnte theoretisch an 4 verschiedenen Punkten gelegen sein:

1. im Organismus in seiner Gesamtheit oder
2. im ganzen Knochen bildenden Apparat oder
3. in der Labyrinthkapsel und zwar
   a) in ihrer Blutversorgung oder
   b) in ihrem Knochengewebe oder
4. in der Labyrinthkapsel einerseits und in einem oder mehreren Organen des Körpers andererseits.

Über das Verhalten des Gesamtkörpers bei Otosklerose wissen wir aber leider noch sehr wenig. Auch das Verhalten des Gesamtskeletts bei Otosklerose ist bisher noch nicht gründlich mikroskopisch nachgewiesen. Röntgenologische Untersuchungen sind nach Webers Meinung unzureichend für diese nur mikroskopisch erkennbaren Veränderungen. Im Gegensatz hier-zu konnte J. Beck in einem Fall von Ostitis deformans der Innenohrkapsel gerade durch das Röntgenbild die Diagnose sichern, sodaß er mit Recht beim Vorliegen einer Schwerhörigkeit in allen Fällen von gleichzeitiger Knochenerkrankung die Röntgenaufnahme des Felsenbeins fordert.

Die ererbte in der Labyrinthkapsel selbst gelegene Minderwertigkeit steht somit im Vordergrund des Interesses. Wittmaack ist jedenfalls davon überzeugt, daß die Stauung, die er in Otoskleroseherden gesehen hat, auf eine solche ererbte Minderwertigkeit zurückzuführen sei.

Die Frage, ob es sich in manchen Herden um einen venöse Stauung oder um eine arterielle Hyperämie handelt, oder gar um eine einfache statische Blutfülle, die vielleicht, wie Otto Mayer meint, durch Tieflagerung des Kopfes post mortem entstanden sein könnte, dürfte nur schwer exakt zu klären sein.

Weber erblickt auf Grund seiner Untersuchungen den äußerlich sichtbaren Träger der erblichen Komponente der Otosklerose in dem Knochen der Labyrinthkapsel selbst und begründet es folgendermaßen:

Umbauvorgänge im Knochen sind ganz allgemein der besondere Ausdruck einer Lebenstätigkeit. Es ist daher eigentümlich, daß in der normalen enchondralen Labyrinthkapsel des jungen Menschen kein Umbau vorkommt, sondern erst im höheren Alter und auch dann nur im geringen Ausmaß. Die Entwicklung der enchondralen Schicht hört mit dem 2. Lebensjahr auf. Die Labyrinthkapsel stellt eine Art normaler Hemmungsbildung dar. Erst wenn das Individuum alt wird, findet man normalerweise in der enchondralen Schicht der Labyrinthkapsel Zeichen von Leben um die Gefäße in Form von Umbau. Der Umbau in der normalen enchondralen Labyrinthkapsel ist also ein Zeichen des Alterns des betreffenden Menschen und somit eine Reaktion auf die Trägheit des Stoffwechsels. Ein im lebenden Organismus befindliches alterndes oder gar absterbendes Knochengewebe wirkt gewissermaßen als Fremdkörper und wird als solcher abgebaut. Nach Weidenreichs Untersuchungen kommen in dem neuen Knochen — es handelte sich um eine absterbende, wieder eingepflanzte Trepanscheibe vom Hund — „eigentümliche, verwaschen fleckige Kalkspuren zum Vorschein, vor allem in der unmittelbaren Umgebung von Knochenplatten, teilweise auch in ihnen selbst". Ähnliches findet sich bei den sog. Vorstufen der Otosklerose. Weidenreich fährt fort: „Diese Kalkspuren sprechen dafür, daß der Kalk aus den Splittern ausgelöst und in den angrenzenden neugebildeten Knochen wieder angelagert wurde, ein Vorgang, der auch sonst beobachtet ist". (M. B. Schmidt 1921)

Auf die Otosklerose angewendet hieße das: der Kalk wird dem frühzeitig gealterten Knochen der Labyrintskapsel entzogen und sofort in den neugebildeten, vorwiegend geflechtartigen Knochen wieder eingelagert. Der als Fremdkörper wirkende alte Knochen braucht daher gar nicht mehr an umschriebener Stelle in der Nähe der Abbauplätze zu degenerieren, weil er im Ganzen bereits degeneriert ist. So kommt es an den am schlechtesten ernährten Gebieten zuerst zum Abbau.

Weber kommt zu dem Schluß: Der zur Otosklerose führende pathologische Prozeß in der Labyrinthkapsel ist als Reaktion auf ein frühzeitiges Altern ihres Knochengewebes aufzufassen und zwar ist es der Strähnenknochen, der frühzeitig alt wird. Frühzeitiges Altern bestimmter Organe als Ausdruck einer Minderwertigkeit ist, wie aus der Vererbungslehre bekannt ist, nicht selten erblich. Daher glaubt er, daß die Erblichkeit der Otosklerose auf einer ererbten Minderwertigkeit des Strähnenknochens beruhe. Dieses vorzeitige Altern der Labyrinthkapsel löst vorzeitige Umbauvorgänge aus. Es wirkt also als Reiz, wodurch die Ab- und Anbauvorgänge zunächst rein quantitativ ins Krankhafte gesteigert werden. Und so sehen wir denn, daß die ganze Labyrinthkapsel bei Otosklerose Umbauvorgänge aufweist und daß die ersten Zeichen dieses Umbaues als Abbauvorgänge der Herdbildung vorausgehen.

Die Frage, wie es zur Herdbildung kommt, und wodurch der qualitativ minderwertige Knochen in der Vorstufe und im Herd entsteht, läßt sich heute noch nicht sicher beantworten. Es gibt nach Weber zwei Möglichkeiten:

1. Die Herdbildung und qualitative Störung ist allein durch die ererbte Minderwertigkeit des Strähnenknochens bedingt oder

2. es muß zu der ererbten Minderwertigkeit noch etwas hinzukommen, das auf dem Gefäßwege auf die Labyrinthkapsel einwirkt, und zwar eine Stoffwechselstörung.

Moritz Weber gelang es, am Hund mit einer kalziumarmen und vitamin-D-freien Nahrung eine generalisierte Osteodystrophia fibrosa des ganzen Skeletts unter Mitbeteiligung der Labyrinthkapsel zu erzeugen. Es konnte aber nur die erste Phase einer Vorstufe, der Abbau, erzeugt werden, die zweite Phase, der Neubau aber nur insofern, als der neugebildete Knochen zwar nicht normal war, sondern krankhaft verändert, aber in anderer Weise als bei der Otosklerose.

Tobeck hat in Verfolgung ähnlicher Gedanken durch Einspritzung von öliger Vigantollösung unter die Haut von Kaninchen Umbauvorgänge im Felsenbein auslösen können. Es bildeten sich durch lakunären Abbau um die Gefäße herum größere Räume, die mit fibrösem Mark ausgefüllt waren.

Wenn wir das Vorliegen einer zusätzlichen Stoffwechselstörung annehmen, die selbst nicht notwendigerweise auf Erblichkeit zu beruhen braucht, so müßten wir uns wohl vorstellen, daß sie 1. auf den erblich minderwertigen und somit frühzeitig gealterten, zu Umbau bereiten Strähnenknochen quantitativ als auslösender oder verstärkender Reiz für Abbau mit folgendem Anbau wirksam ist (überstürzter Umbau), daß sie 2. ihrer Natur nach die Entstehung eines hochentwickelten lamellösen Knochens zunächst verhindert, hingegen die Entstehung eines qualitativ minderwertigen Knochens verursacht (Vorstufe, Knorpelstufe), wie es bei der Stoffwechselstörung im Sinne einer Osteodystrophia fibrosa der Fall ist, und daß sie 3. nur eine vorübergehende ist und mit ihrem Abklingen lamellöser Knochen gebildet wird und der überstürzte Umbau aufhört (Knochenstufe, Endzustand).

Mit dieser Annahme, daß bei der Otoskleroseentstehung zwei Faktoren mitwirken, glaubt Weber alles, was man über sie heute weiß, befriedigend erklären zu können, wenn sie auch nach wie vor in ihrem Wesen rätselhaft bleibe.

Wie aus der bisherigen Darstellung hervorgeht, wurde das Problem der Otosklerose von fast allen Autoren rein histologisch zu lösen gesucht.

Otto Mayers neueste Ansicht geht, wie schon gestreift wurde, dahin, eine örtliche mechanisch-funktionelle Beanspruchung für die Umbauvorgänge verantwortlich zu machen.

Der Gedanke, daß mechanische Beanspruchung die Ursache der Knochenbildungen sein könnte, wurde zuerst von Brühl bzw. von Gebhardt ausgesprochen. Brühl meint, daß der Labyrinthknochen infolge seines Knorpelüberzuges und seiner Knorpelreste in seiner Widerstandsfähigkeit gegen Zugwirkung geschwächt und zur Umbildung leichter zu veranlassen sei. Brühl hatte beobachtet, daß die weitere Knochenneubildung aufhöre, sobald der Steigbügel ankylosiert sei, womit die Reizwirkung in Wegfall komme, also die Auffassung eines Zweckmäßigkeitsvorganges, wie auch Siebenmann annimmt.

Otto Mayer erkennt Brühls Begründung nicht an. Leiri denkt sich die Herdentstehung durch andere mechanische Einwirkungen, nämlich dadurch, daß die Basalwindung der Schnecke dauernder Beanspruchung ausgesetzt sei durch die Schwingung der membrana basilaris. Er wird zu seiner Ansicht auch noch veranlaßt durch die Ähnlichkeit mit der Ostitis fibrosa, welche nach von Recklinghausen ebenfalls durch mechanische Momente entstehen soll.

Otto Mayer selbst glaubt die Bedeutung der mechanischen Beanspruchung, wobei er nicht nur äußere Einwirkung, sondern auch innere Gewebsspannung verstanden wissen will, in folgenden Gesichtspunkten zu erkennen:

1. in der Statik des Felsenbeins als Teil der Schädelbasis.
2. in der Form der Labyrinthkapsel.
3. in dem histologischen Bau der Labyrinthkapsel.

Die Pyramide stellt einen „Krag- oder Konsolträger" dar. Daraus erkläre sich die Beobachtung, daß alle Brüche der Felsenbeinpyramide senkrecht zur Längsachse verlaufen. Die Pyramide werde also in ihrer Längsachse mechanisch beansprucht.

Die Spannungsverhältnisse der Labyrinthkapsel seien auch dadurch schlecht, daß sie nicht eine regelmäßig geformte massive Platte oder Kugel bildet, sondern ein kompliziert gebautes, lokales Gebilde, das Löcher, Bogen und sprunghafte Querschnittsänderungen enthält.

Otto Mayer hat auch histologisch nachgewiesen, daß in der enchondralen Labyrinthkapsel normalerweise bis ins hohe Alter kein Umbau eintritt und daß in der Labyrinthkapsel nicht nur Knorpelreste, sondern auch der embryonale Knochen bestehen bleiben, daher erfolge schon frühzeitig ein Altern dieses Knochens, welches sich durch Verengerung der Blutgefäße und Markräume (Sklerosierung) und durch Absterben der Osteozyten zu erkennen gebe. Daraus ergebe sich eine große Sprödigkeit und Brüchigkeit der Labyrinthkapsel. Außerdem sei wichtig, daß diese spröde enchondrale Kapsel von einer elastischen periostalen umgeben werde. Die Folge sei, daß 1. bei mechanischen Beanspruchungen wohl die enchondrale, aber nicht die periostale Schicht brechen werde, 2. daß schon infolge geringer Veränderungen im Volumen des periostalen Knochens der enchondrale brechen könne.

Einen wichtigen Beweis für diese funktionelle Theorie sieht er in den Fissuren der Labyrinthkapsel.

Daß solche im Knochen bei physiologischer Beanspruchung entstehen können, ist zuerst von Pommer bei der Arthritis deformans gezeigt worden. Über Mikrofrakturen berichtet Erdheim, der sie besonders bei Rachitis, Osteomalazie und Osteoporose fand.

Erdheim führt diese Risse zurück 1. auf das Altwerden der Kolloide, 2. auf die mechanische Beanspruchung, 3. auf abnorme Gewebsspannungen.

Das spröde alte Knorpelgewebe antworte auf mechanische Beanspruchung nicht nur mit Rißbildung, sondern mit der asbestartigen Degeneration, die einen Vorgang der funktionellen Anpassung darstelle, der dem im Knochen stattfindenden Umbau entspreche.

Böhmig, der diese Risse auch schon beobachtet hatte, dachte neben mechanischer Ursache besonders an Zirkulationsstörung. Auch Schmorl beschrieb ähnliche Risse im Knochen bei Ostitis deformans.

Otto Mayer nennt als Ursachen für die Entstehung der Fissuren im Knochen der Labyrinthkapsel in Anlehnung an die allgemeine Knochenpathologie das Altern des Knochens der Labyrinthkapsel, bei dem vielleicht auch die Kolloide eine Rolle spielen, sodaß hier Schwindungserscheinungen auftreten, wie im alternden Beton, ferner Gewebsspannungen, die dadurch eintreten, daß die periostale Kapsel umgebaut wird, jedoch nicht die enchondrale, endlich die physiologische oder pathologische mechanische Beanspruchung der ganzen Pyramide.

Der biologische Zweck der Fissuren im Knochen und Knorpel soll nach Erdheim eine erhöhte Beweglichkeit und nach Schmorl eine Vergrößerung der Oberfläche sein. Otto Mayer zieht diese Gesichtspunkte auch für die Labyrinthkapsel heran. Da diese Fissuren in der Regel nur mit Bindegewebe oder Osteoid angefüllt sind, ist es möglich, daß die Spalten

gewissermaßen als Nähte dienen und eine lokale Entspannung hervorrufen können. Dies glaubt er besonders für die bekannte Spalte (Manasse, Nager, Zange) zwischen hinterer Ampulle und rundem Fenster annehmen zu können.

Wegen der histologischen Ähnlichkeit der Otosklerose mit der Ostitis fibrosa hat Looser 1924 zuerst die Ansicht ausgesprochen, daß die Markfibrose und der Umbau des Knochens auf mechanische Einwirkung auf den Knochen zurückzuführen sei und daß auf übermäßige mechanische Beanspruchung oder bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit ein lokaler Umbau in Form von Umbauzonen eintreten könne. Der Zweck derselben sei die Einfügung eines widerstandsfähigen Knochens und der Prozeß sei als allmähliche Kallusbildung anzusehen. Nach den Untersuchungen Walther Müllers kann durch mechanische Beanspruchung eine umschriebene Resorption des Knochens, Markfibrose und Ersatz durch geflechtartiges Knochengewebe erfolgen. Er drückt es so aus: „Die Reaktion auf mechanische Beanspruchung ist die Grundlage physiologisch-biologischen Geschehens am Knochengewebe".

Otto Mayer fand die Otoskleroseherde genau an den Stellen, welche nach den Gesetzen der Baustatik den größten Zugspannungen ausgesetzt sind, nämlich an den Fenstern, im inneren Gehörgang und an den konkaven Seiten der Bogengänge sowie ihren Ansätzen am Vestibulum.

Aus seinen Untersuchungen glaubt er nachweisen zu können, daß die Otoskleroseherde nicht die ganze Labyrinthkapsel und auch nicht alle Stellen, bis zu welchen Fissuren reichen, ersetzen, daß sie vielmehr nur den Knochen in der Richtung der Zugspannung verstärken. Er vergleicht den Vorgang mit der Reparatur eines gesprungenen Topfes, bei der man senkrecht zur Sprungrichtung einen Draht herumwickelt. Die Natur mache es ebenso: Es werde durch geflechtartigen Knochen, der den mechanischen Beanspruchungen sehr gut gewachsen sei, senkrecht zur Fissurrichtung und dementsprechend in der Zugrichtung eine Verstärkung geschaffen. Die Fissuren würden dabei oft nicht einmal berührt, denn sie seien es ja nicht, denen der Umbau gelte, sondern die Spannungsverhältnisse im Knochen. Die Fissuren stellen durch ihr Klaffen – so sagt Otto Mayer – einen Spannungsausgleich her, der das weitere Auseinanderweichen durch die Otoskleroseherde verhindert.

Otto Mayer hält es also für wahrscheinlich, daß die Knochenneubildung bei der Otosklerose darauf zurückzuführen ist, daß infolge der Minderwertigkeit des Knochens der Labyrinthkapsel an denjenigen Stellen, die großen Zugspannungen ausgesetzt sind, der alte Knochen resorbiert und ein neuer angebaut wird, der dieser Überbeanspruchung besser gewachsen ist. Dementsprechend stellt er folgende Theorie auf:

Schon in frühester Jugend beginnt bei bestimmten Individuen der Knochenneubau an den Prädilektionsstellen, d. h. den Stellen der größten Zugspannungen und bildet Verstärkungen. Mit zunehmendem Alter schreitet dieser Umbau fort und zwar in der Richtung der Zugspannungen. Daß nicht bei allen Individuen Otoskleroseherde auftreten, erklärt Otto Mayer damit, daß am übrigen Skelett bei einzelnen Menschen Kallusbildung ausbleibe, bei anderen sich luxurierender Kallus entwickle. Die Hauptrolle spiele hierbei die konstitutionelle Veranlagung, die sich vielleicht auf dem Wege über uns noch unbekannte endokrine Verhältnisse auswirke.

Physiologischer Umbau bewirkt neue Vaskularisation, aber keine mechanische Bindung; der durch ihn gebildete lamellöse Knochen ist mechanisch weniger leistungsfähig, daher greift nach Otto Mayers Auf-

fassung die Natur zum Otoskleroseumbauvorgang, wenn auch nicht bei jeder Fissur. Denn der Otoskleroseknochen habe nicht die Aufgabe der Fissurenheilung, sondern den gebrochenen Knochen im Ganzen zu binden.

Nach Greifensteins Untersuchungen besitzt das Markgewebe des Otoskleroseherdes hohe osteogene Potenz und stellt selbst ein spezifisches Keimgewebe dar. Er meint, daß ein Otoskleroseherd, in den eine Fissur mündet, sich dieser regenerativen Aufgabe nicht durch Bildung blauen Otosklerose-knochens, sondern durch Ausfüllung mit hellrotem, fibrillenreichem Kallusgewebe entledige. Ein Otoskleroseherd könne überall dort entstehen, wie sein histologischer Aufbau und sein biologisches Verhalten zeigen, wo Gefäßmarkräume mit spezifischem Keimgewebe vorhanden seien. Daher fehle die Regenerationskraft der enchondralen Kapsel, die nur enge und obliterierte Gefäßkanäle und selten einmal Markräume enthält, meist ganz. Die periostale Labyrinthkapsel könne sich entsprechend ihrem mehr oder weniger kompakten Bau in wechselndem Maße an der Kallusbildung beteiligen. Die endostale Schicht einschließlich des Labyrinthendostes entwickele an glatten Durchtrennungsflächen keine nennenswerte regenerative Tätigkeit. Die Hauptquelle der Kallusbildung stellen die eröffneten perilabyrinthären Spongiosa-Markräume dar, von denen aus auch sekundär eine Auflagerung von Keimgewebe und Kallus auf die eigentliche Labyrinthkapsel zustande kommen könne. Das Markgewebe des jungen Otoskleroseherdes verhalte sich gegenüber einmündenden Brüchen aller Art wie junges spezifisches Keimgewebe.

Greifenstein glaubt aus seinen vergleichenden Untersuchungen schließen zu können, daß ein primitives, geflechtartiges, kittsubstanzreiches Knochengewebe, das die typische Blaufärbung des jungen Otoskleroseherdes zeigt, gelegentlich auch unter normalen Verhältnissen als Frakturkallus gefunden wird. Das würde bedeuten, daß der junge Otoskleroseherd eine regenerative Neubildung nach voraufgegangener osteoklastischer Resorption der Labyrinthkapsel, also eine sog. resorptive Neubildung (Lubarsch) darstellt.

Otto Mayers jetzige Auffassung geht dahin, daß bei Otosklerose ein allmählicher Vorgang des Alterns bei wahrscheinlich physiologischer Beanspruchung vorliege.

Von einer Reihe von Autoren (Döderlein, Brunner, Eckert-Möbius, Lange, Nager) werden lokale Stoffwechselstörungen als Ursachen der Herdbildung angesehen. Ein Teil nimmt an, daß es infolge der Stoffwechselstörung zu einer lokalen Degeneration des Knochens komme, worauf eine Halisteresis und Trypsis eintrete. Nager glaubt an eine Auslösung des Umbauvorganges durch eine endogen-chemische Reizung, die von den Gefäßkanälen der enchondralen Labyrinthkapsel ausgehe. Es handle sich um eine Stoffwechselstörung, eine allgemeine Konstitutionsanomalie.

So hat die Erforschung der Stoffwechseleinflüsse verschiedentlich anregend gewirkt, wenn man auch trotz mancher interessanter Einzeltatsachen über Anfänge noch nicht hinausgekommen ist.

Die folgenden Ausführungen sollen das Wesentlichste, was bisher in dieser Richtung geleistet worden ist, darlegen.

Denker wies 1904 darauf hin, daß sich die Otosklerose in der Gravidität und im Wochenbett häufig verschlechtere. Mehrere andere Autoren konnten das bestätigen. Nach Alexander z. B. ist dies bei der 1. Gravidität in 50 % der Fall. Diese Verschlechterung in der Gravidität wird verschieden erklärt: nach Wolf handelt es sich um „schwächenden Einfluß", nach

Neumann um Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Knochengewebes und raschere Knocheneinschmelzung durch die mit der Schwangerschaft einhergehende Hyperämie, nach Cornet um Autointoxikation, nach Tafel um dystyreoide Störungen. Leicher nimmt auch Störungen der inneren Sekretion an, aber auch die physiologischen Vorgänge während der verschiedenen Geschlechtsphasen können nach ihm das minderwertige Gehörorgan — eine konstitutionelle Minderwertigkeit wird auch von ihm angenommen — in dreifacher Weise beeinflussen:

1. durch Veränderung der Zirkulationsverhältnisse,
2. durch endokrin bedingte Stoffwechselstörungen, die die Umbau- und Wachstumsvorgänge in der Labyrinthkapsel beeinflussen,
3. durch toxische Einflüsse, die ebenfalls wieder auf die Funktion der Blutdrüsen zurückzuführen sind.

Sämtliche Forscher fanden ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes im Verhältnis 2 : 1. Da nach Lange und Moritz Weber histologische Statistiken keinen besonderen Unterschied zeigen, so müßte man annehmen, daß die Geschlechtsphasen beim Weibe für das häufigere Manifestwerden d. h. für das stärkere Wachstum des Otoskleroseherdes verantwortlich zu machen sind.

Geklärt konnten alle diese Fragen noch nicht werden, daher ist auch nach dem neuen Sterilisierungsgesetz die Unterbrechung einer Schwangerschaft bzw. die Unfruchtbarmachung nur relativ indiziert, d. h. sie k a n n in bestimmten Fällen in Frage kommen.

Schon Ende des 19. Jahrhunderts waren Zusammenhänge der Otosklerose mit Störungen der innersekretorischen Drüsen vermutet worden. Aber diese Vermutungen stützten sich fast ausschließlich auf therapeutische Versuche, die, wie nicht anders zu erwarten war, sehr umstritten blieben.

1914 suchte wiederum Denker mittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens nachzuweisen, daß in 77 % seiner Otosklerosefälle ein Abbau der Hypophyse vorliege, was allerdings Otto Mayer in 6 histologisch untersuchten Hypophysen nicht bestätigen konnte. Frey und Orzechowski nahmen latente Tetanie an und empfahlen 1923 kombinierte Röntgenbestrahlung der Epithelkörperchen und der Otoskleroseherde im Felsenbein. Voß ließ durch seine Mitarbeiter weitgehende Untersuchungen über den Blutchemismus anstellen.

Fast alle Forscher nehmen an, daß die Knochenneubildung bei der Otosklerose durch irgend eine allgemeine Ursache ausgelöst werde, die zu den lokalen Ursachen hinzutreten müsse, damit es zum Umbau kommen könne. Voß hat zuerst mit Hinweis auf die Arbeiten Erdheims über den Zusammenhang zwischen Epithelkörperchen und Rachitis den Gedanken ausgesprochen, dieses Allgemeine könnte in einer Funktionsanomalie der Epithelkörperchen liegen.

Leicher fand 1922 den Blutserumspiegel an Kalzium mehr oder minder stark herabgesetzt. Das trifft in nach ihm in 80 % der Fälle zu, aber nur bis zum 45. Lebensjahre, da nachher eine physiologische Senkung erfolge. Die übrigen Mineralsalze fand er normal, nur der Magnesiumgehalt war in mehreren Fällen bei ausgesprochener Kalziumverminderung etwas erhöht.

Stern und Leicher fanden ferner bei Untersuchung der Albumin-Globulinfraktion eine relative Vermehrung der Globuline. Daß trotzdem die Blutsenkungsreaktion keine abnorme Abweichung zeigt, wird auf die gleichzeitige Verminderung des Cholesteringehaltes zurückgeführt.

Was den Kohlehydratstoffwechsel anlangt, so ist der Blutzuckerspiegel normal, selten erhöht. Allerdings fand Leicher durch Phlorhizinempfindlichkeitsprüfung, daß die Durchgängigkeit der Niere für Zucker meist erhöht ist. Bekannt ist Sterns Feststellung, daß im Serum von Otosklerotikern eine Wachstumshemmung von Lupinenkeimlingen stattfindet. Auch Leicher glaubt auf Grund weiterer Versuche, daß das Gesamtblut, Urin, Speichel, Schweiß, Tränenflüssigkeit auf Pflanzen „giftig" wirken.

Grundumsatzbestimmungen ergaben schwankende Werte. Höhensonnenbestrahlungen sollen großen Einfluß darauf haben, indem im Sommer und bei Sonnenwetter bei Otosklerose erhöhter Grundumsatz, im Winter und bei schlechtem Wetter verminderter gefunden wurde.

Berberich sah den Cholesteringehalt fast immer deutlich vermindert, bisweilen auf die Hälfte der Norm, was aber auch nur bis zum 45. Jahre Bedeutung haben soll. Weitere Versuche ergaben eine Verminderung des Kohlensäuregehaltes, der Milchsäure, der Alkalireserve und der Kationen. Er gelangte bei einem Vergleich mit der Rachitis zu der Annahme, daß bei beiden Erkrankungen eine azidotische Stoffwechselrichtung vorliege.

In Verfolgung der Annahme, daß bei der Otosklerose eine Azidose vorliegen könne, untersuchte Knevelkamp an der Münchener Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik auf Anregung von J. Beck den Kreatin- und Kreatiningehalt sowie den Gehalt an Acetonkörperchen im Blutserum, um zu klären, ob die fragliche Azidose durch Vermehrung der Acetonkörper bedingt sei oder ob eine Frage nach pluriglandulärer Insuffizienz zu Recht bestehe.

Ein starkes Ansteigen der Acetonkörper im Blut kann bekanntlich beim Diabetiker vorhanden sein. Auch bei Epileptikern und im Alkoholdelir werden Erhöhung beobachtet, ebenso in der Narkose, wo sie durch die Lipämie verursacht werden sollen.

Knevelkamp (Diss. unter Leitung v. Prof. Dr. Josef Beck- München) fand bei 11 Otosklerosefällen Werte zwischen 5,61 und 13,53 mg % Gesamtacetonkörper im Blute, also normale Werte.

Wir wissen, daß der Gewebseiweißzerfall von maßgebendem Einfluß auf den Kreatin- und Kreatininhaushalt ist, ferner daß fast alle innersekretorischen Drüsen Kreatin- und Kreatinin enthalten. Der Kreatinstoffwechsel soll auch mit dem Zyklus zusammenhängen, da Kreatin im Harn von Frauen nach der Menstruation vermehrt sein, dagegen intermenstruell fehlen kann.

Aber auch hier fand Knevelkamp Werte zwischen 5 — 7 mg %, ferner kein pathologisch verändertes Verhältnis der beiden Stoffe zueinander. Eine Beziehung zwischen Otosklerose und Kreatinhaushalt kann mithin abgelehnt werden.

Knevelkamp schließt: In Parallele zur Rachitis fragt man sich, ob wir nicht bei der Otosklerose durch besondere örtliche Verhältnisse bedingt ein vermehrtes Einwirken eines chemischen Faktors annehmen müssen, dessen vermehrtes Auftreten zu gewissen Zeiten zum Umbau der Labyrinthkapsel führt und der vielleicht ein Vitamin oder noch wahrscheinlicher ein Hormon sein könnte.

Leicher nimmt mit Wittmaack örtliche Faktoren für die Herdbildung an. Er glaubt, die Unspezifität der Blut- und Stoffwechselveränderungen lassen diese als sekundär dem Herd gegenüber erscheinen. Es scheine ebenso wie beim Carcinom die Körperfremdheit, der parasitäre Charakter des pathologischen Gewebes, diese Veränderungen im Stoffwechsel hervorzurufen.

Der Einfluß der Pubertät wurde verschieden eingeschätzt. Leicher fand bei 103 Fällen in 55,4 % die ersten Symptome im Alter von 15 — 25 Jahren. Darunter waren 82 = 79,6 % mit Vererbung in der Vorgeschichte.

Leicher erklärt den häufigen Beginn der Otosklerose in den Pubertätsjahren, in Übereinstimmung mit Moritz Weber, aus der Anschauung heraus, daß örtliche Faktoren in Frage kommen, vor allem der örtliche Erblichkeitsfaktor. Die Vererbung bezieht sich wohl auf sämtliche Gewebe des Körpers, aber nicht auf alle im selben Maße, wie Leicher an Untersuchungen am knöchernen Schädel über Vererbung anatomischer Varietäten nachzuweisen suchte. Er sagt: „daß die otosklerotischen Herde selbst angeboren sind, ist unwahrscheinlich. Eher ist anzunehmen, daß nur die Anlage zu dem später sich entwickelnden Herd vererbt und angeboren ist und daß erst in der Pubertät die pathologische Differenzierung des Otosklerseherdes vor sich geht", ähnliche Gedankengänge, wie sie auch Moritz Weber hat.

Kamien fand, daß die Zerstörungsfähigkeit des Blutserums für Carcinomzellen am höchsten im Säuglingsalter ist und sich in der Pubertät schon der Norm nähert. Er glaubt daher, daß „im Säuglingsalter durch die Zusammensetzung des Blutes eine pathologische Differenzierung einer Otoskleroseanlage verhindert wird". Er sagt weiter, daß „das Einsetzen der Menstruation in der Pubertät mit größter Wahrscheinlichkeit gewisse, heute nur andeutungsweise bekannte Veränderungen des Blutes bewirke, die ihrerseits wieder das Wachstum pathologischer Gewebe beeinflussen können".

Wie diese kurze Übersicht zu zeigen versuchte, vermochten auch die Forschungen auf den Gebieten des Stoffwechsels und der inneren Sekretion das Problem der Otosklerose trotz mancher neuartiger und teilweise sehr einleuchtender Fragestellungen nicht wesentlich zu fördern. Wir sind nach wie vor auf Theorien angewiesen.

Zwar glauben einige Forscher durch die bisherigen histologischen Untersuchungen das anatomische Substrat der in Frage stehenden Erkrankung ziemlich genau zu kennen. Über das Warum hingegen wir auch heute noch ebensowenig wie vor zwei Generationen, als die Forschung einzusetzen begann. Wir können auch heute die Diagnose mit Sicherheit nur bei vorhandener Stapesankylose stellen. Die Frage der Vererbung, die Moritz Weber u. a. als Möglichkeit einer einstigen Lösung der Kausalität ansehen, ist noch nicht genügend durchforscht, um daraus schon Schlüsse ziehen zu können, wird aber — so hoffen wir — noch manche Aufklärung bringen. Auch auf den bisherigen Ergebnissen der Stoffwechsel- und Hormonforschung läßt sich noch keine zufriedenstellende Theorie aufbauen.

Ob wir die Otosklerose mit Frangenheim als Hemmungsmißbildung mit Otto Mayer als Hamartom oder als funktionell bedingt, mit Bauer als minderwertige Bindegewebskonstitution, mit Aschoff als Teilsystemmißbildung des Mesenchyms, mit Dietrich als Entwicklungsstörung der ganzen knorpligen Skelettanlage auffassen, — um nur einige Hypothesen zu streifen, — so schieben wir das noch verborgene Kernproblem nur immer wieder auf ein anderes Gleis, ohne sein Wesen klären zu können.

Nach wie vor stehen wir ähnlich wie beim Krebsproblem vor einer Erkrankung, die allen Mühen der Forschung von vorneherein Hohn zu sprechen scheint. Oberster Leitsatz aller ärztlichen Forschertätigkeit muß aber sein den Kranken zu helfen. Daher müssen wir trotz der bisherigen bescheidenen Erfolge auf allen Gebieten und mit allen Mitteln nach weiterer Klärung suchen.

Schriften.

1. Albrecht, W., Über Konstitutionsprobleme in der Pathogenese der Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. Zeitschrift f. Hals- usw. Heilk. 29 (1931).
2. Aschoff, L., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1928.
3. Beck, J., Zur Klinik und Röntgenologie der Ostitis deformans (Paget) der Innenohrkapsel. Zeitschrift f. Hals- usw. Heilk. 35 (1933).
4. Chajutin, Zur Frage der Ätiologie und Therapie der Otosklerose. Archiv f. Ohren-Nasen-Kehlkopfheilkunde 127 (1930).
5. Christeller, Referat über die Osteodystrophia fibrosa. Verh. d. dtsch. path. Ges. 21, 7 (1926).
6. Denker-Albrecht, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. 1932.
7. Denker, A., Die Otosklerose. 1904.
8. Denker-Kahler, Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Bd. VII. 1926.
9. Döderlein, W., Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Otosklerose. Zeitschrift f. Hals- usw. Heilkunde (Kongreßbericht) 6, (1923).
10. Döderlein, W., Histologische Untersuchungen über den Beginn der otosklerotischen Herderkrankungen. Zeitschrift f. Hals- usw. Heilkunde 22 (1929).
11. Eckert, A., Beiträge zum Otosklerose- und Stauungsproblem. Zeitschrift f. Hals- usw. Heilkunde 2 (1922).
12. Frey und Orchezowsky, Latente Tetanie bei Otosklerose. Wiener klin. Wochenschr. 32 (1917).
13. Frey und Orchezowsky, Weitere Untersuchungen über Beziehungen zwischen Otosklerose, Tetanie und Körperkonstitution. Wiener klin. Wochenschr. 32 — 34 (1920).
14. Grahe und Griebel, Die Bedeutung der allgemeinen Stoffwechselstörung bei Otosklerose. Folia oto-laryngol. I. Bd. 32 (1932).
15. Greifenstein, Vergleichende Untersuchungen zur Histologie der Otosklerose. Archiv f. Ohren-Nasen-Kehlkopfheilk. Bd. 139 (1935).
16. Gütt-Rüdin-Ruttke, Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. 1934.

17. Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. XII (1926).

18. Heimann, Die Otosklerose. 1910.

19. Hirsch, M., Handbuch der inneren Sekretion. Bd. III. (1933).

20. Knevelkamp, W., Untersuchungen über den Acetonkörper- Kreatin- und Kreatiningehalt im Blute Otosklerosekranker. Inauguraldissertation, München (1936).

21. Körner, Das Wesen der Otosklerose im Lichte der Vererbungslehre. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde Bd. 50.

22. Kosokabe, Über Knorpelfugen in der Labyrinthkapsel und über deren Zusammenhang mit der Entstehung des otosklerotischen Herdes. (1922).

23. Krainz, Veränderungen der Labyrinthkapsel des Kaninchens bei Acidosis. Folia oto-laryngol. II. Bd. 37 (1933).

24. Lange, W., Über die Anfänge der otosklerotischen Herderkrankung. Zeitschr. f. Hals- usw. Heilk. 25 (1930).

25. Manasse, P., Die Ostitis chronica metaplastica der menschlichen Labyrinthkapsel. (1912).

26. Manasse, P., Neue Untersuchungen zur Otosklerosefrage. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde 82 (1922).

27. Mayer, O., Zur Pathogenese und Ätiologie der Otosklerose. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde 45 (1911).

28. Mayer, O., Untersuchungen über die Otosklerose. (1917).

29. Mayer, O., Referat über die pathologische Anatomie und Pathogenese der Otosklerose. II. Internat. Kongreß der Hals-Nasen-Ohrenärzte in Madrid 1932.

30. Meyer, M., Die normale Anatomie der Labyrinthkapsel. Referat. Verh. dtsch. otol. Ges. (Dresden) 1933.

31. Nager-Meyer, Die Erkrankungen des Knochensystems und ihre Erscheinungen an der Innenohrkapsel des Menschen. (1932).

32. Nager, Die pathologische Anatomie der Labyrinthkapsel und ihre klinische Bedeutung. Referat. Verh. dtsch. otol. Ges. (Dresden) 1933.

33. Politzer, Über primäre Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 25 (1894).

34. Rollin, Bericht über die ersten 20 operierten Fälle von Otosklerose. Archiv f. Ohren Nasen-Kehlkopfheilkunde. Bd. 138 (1934).

35. Tobeck, Über Veränderungen im knöchernen Labyrinth von Kaninchen durch Vigantolüberdosierung. Zeitschrift f. Hals- usw. Heilkunde 32 (1933).

36. Weber, M., Otosklerose und Umbau der Labyrinthkapsel. 1935.

37. Werner, Über Wachstumsprozesse in der normalen Labyrinthkapsel und ihre Beziehungen zur Otosklerose. Archiv f. Ohren-Nasen-Kehlkopfheilkunde 129 (1931).

38. Wittmaack, Die Otosklerose auf Grund eigener Forschungen. 1919.

39. Wittmaack, Die Ursache der Otosklerose. Archiv f. Ohren-Nasen-Kehlkopfheilkunde 129 (1931).

40. Wittmaack, Betrachtungen zum Otoskleroseproblem. Acta oto-laryngol. 18 (1933).

Es ist mir ein Bedürfnis, an dieser Stelle meinen besonderen Dank abzustatten Herrn Professor Dr. Beck, München, für die gütige Überlassung des Themas und seine bereitwillige Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben.

F. Bäuml.

Lebenslauf.

Geboren am 13. Mai 1906 zu Thanhausen (Oberpfalz) als Sohn des Anton Bäuml und seiner Ehefrau Maria, geb. Hecht, besuchte ich nach der üblichen Volksschulvorbildung in Bärnau (Opf.) vom 1. September 1918 bis 25. März 1926 das humanistische Gymnasium in Straubing a. D., das ich an dem genannten Tage absolvierte. Ich bezog dann die Universität in München, wo ich vom 1. Mai 1926 bis zum Sommersemester 1928 Altphilologie studierte. Im Sommersemester 1928 wandte ich mich dem Studium der Medizin zu, ebenfalls in München, machte im November 1930 das Physikum und im Wintersemester 1933 das medizinische Staatsexamen.

Das praktische Jahr verbrachte ich an der Universitäts-Frauenklinik München und an der chirurgischen und inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Konstanz und erreichte die Approbation am 21. 12. 1934.

In Ermangelung einer passenden Stelle war ich dann bis 1. September 1935 als Vertreter in der freien Praxis tätig und bin seit diesem Tage als chirurgisch-gynäkologischer Assistenzarzt am Katharina-Krankenhaus in Königsberg Pr. angestellt.